

THESIS

BONN

1969

ZUR ENTSTEHUNG DES VERTEILUNGSMUSTERS
DER GEFÄSSPINNEN

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu
BONN

vorgelegt von
BERND BÖGGERING
aus
LOWICK

BONN 1969

ZUR ENTSTEHUNG DES VERTEILUNGSMUSTERS DER GEFÄSSPINNEN

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu
BONN

vorgelegt von

BERND BÖGGERING

aus

LOWICK

BONN 1969

Angefertigt mit Genehmigung der

Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

Referent: Professor Dr. W. Hauser

Korreferent: Professor Dr. A. Leinbrock

Tag der mündlichen Prüfung: 21. März 1969

Aus der Hautklinik der Universität Bonn

Direktor: Professor Dr. A. Leinbrock

Druck: Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität
B o n n

Meiner Mutter

1. Einleitung	1
2. Die Kindheit meiner Mutter	2
a. Geburt	2
b. Kindheit	3
3. Die Jugend meiner Mutter	4
a. Die Jugendjahre	4
b. Die ersten Jahre der Ehe	5
4. Die Ehe meiner Mutter	6
a. Die Ehejahre	6
b. Die letzten Jahre der Ehe	7
5. Die Kinder meiner Mutter	8
a. Die ersten Kinder	8
b. Die letzten Kinder	9
6. Die Krankheit meiner Mutter	10
a. Die ersten Symptome	10
b. Die letzten Tage	11
7. Die Beerdigung meiner Mutter	12
a. Die Beerdigung	12
b. Die Beerdigung	13
8. Die Erinnerung an meine Mutter	14
a. Die Erinnerung	14
b. Die Erinnerung	15
9. Die Bedeutung meiner Mutter	16
a. Die Bedeutung	16
b. Die Bedeutung	17
10. Die Zukunft meiner Mutter	18
a. Die Zukunft	18
b. Die Zukunft	19
11. Die Gegenwart meiner Mutter	20
a. Die Gegenwart	20
b. Die Gegenwart	21
12. Die Vergangenheit meiner Mutter	22
a. Die Vergangenheit	22
b. Die Vergangenheit	23
13. Die Zukunft meiner Mutter	24
a. Die Zukunft	24
b. Die Zukunft	25
14. Die Gegenwart meiner Mutter	26
a. Die Gegenwart	26
b. Die Gegenwart	27
15. Die Vergangenheit meiner Mutter	28
a. Die Vergangenheit	28
b. Die Vergangenheit	29
16. Die Zukunft meiner Mutter	30
a. Die Zukunft	30
b. Die Zukunft	31
17. Die Gegenwart meiner Mutter	32
a. Die Gegenwart	32
b. Die Gegenwart	33
18. Die Vergangenheit meiner Mutter	34
a. Die Vergangenheit	34
b. Die Vergangenheit	35
19. Die Zukunft meiner Mutter	36
a. Die Zukunft	36
b. Die Zukunft	37
20. Die Gegenwart meiner Mutter	38
a. Die Gegenwart	38
b. Die Gegenwart	39
21. Die Vergangenheit meiner Mutter	40
a. Die Vergangenheit	40
b. Die Vergangenheit	41
22. Die Zukunft meiner Mutter	42
a. Die Zukunft	42
b. Die Zukunft	43
23. Die Gegenwart meiner Mutter	44
a. Die Gegenwart	44
b. Die Gegenwart	45
24. Die Vergangenheit meiner Mutter	46
a. Die Vergangenheit	46
b. Die Vergangenheit	47
25. Die Zukunft meiner Mutter	48
a. Die Zukunft	48
b. Die Zukunft	49
26. Die Gegenwart meiner Mutter	50
a. Die Gegenwart	50
b. Die Gegenwart	51
27. Die Vergangenheit meiner Mutter	52
a. Die Vergangenheit	52
b. Die Vergangenheit	53
28. Die Zukunft meiner Mutter	54
a. Die Zukunft	54
b. Die Zukunft	55
29. Die Gegenwart meiner Mutter	56
a. Die Gegenwart	56
b. Die Gegenwart	57
30. Die Vergangenheit meiner Mutter	58
a. Die Vergangenheit	58
b. Die Vergangenheit	59
31. Die Zukunft meiner Mutter	60
a. Die Zukunft	60
b. Die Zukunft	61
32. Die Gegenwart meiner Mutter	62
a. Die Gegenwart	62
b. Die Gegenwart	63
33. Die Vergangenheit meiner Mutter	64
a. Die Vergangenheit	64
b. Die Vergangenheit	65
34. Die Zukunft meiner Mutter	66
a. Die Zukunft	66
b. Die Zukunft	67
35. Die Gegenwart meiner Mutter	68
a. Die Gegenwart	68
b. Die Gegenwart	69
36. Die Vergangenheit meiner Mutter	70
a. Die Vergangenheit	70
b. Die Vergangenheit	71
37. Die Zukunft meiner Mutter	72
a. Die Zukunft	72
b. Die Zukunft	73
38. Die Gegenwart meiner Mutter	74
a. Die Gegenwart	74
b. Die Gegenwart	75
39. Die Vergangenheit meiner Mutter	76
a. Die Vergangenheit	76
b. Die Vergangenheit	77
40. Die Zukunft meiner Mutter	78
a. Die Zukunft	78
b. Die Zukunft	79
41. Die Gegenwart meiner Mutter	80
a. Die Gegenwart	80
b. Die Gegenwart	81
42. Die Vergangenheit meiner Mutter	82
a. Die Vergangenheit	82
b. Die Vergangenheit	83
43. Die Zukunft meiner Mutter	84
a. Die Zukunft	84
b. Die Zukunft	85
44. Die Gegenwart meiner Mutter	86
a. Die Gegenwart	86
b. Die Gegenwart	87
45. Die Vergangenheit meiner Mutter	88
a. Die Vergangenheit	88
b. Die Vergangenheit	89
46. Die Zukunft meiner Mutter	90
a. Die Zukunft	90
b. Die Zukunft	91
47. Die Gegenwart meiner Mutter	92
a. Die Gegenwart	92
b. Die Gegenwart	93
48. Die Vergangenheit meiner Mutter	94
a. Die Vergangenheit	94
b. Die Vergangenheit	95
49. Die Zukunft meiner Mutter	96
a. Die Zukunft	96
b. Die Zukunft	97
50. Die Gegenwart meiner Mutter	98
a. Die Gegenwart	98
b. Die Gegenwart	99
51. Die Vergangenheit meiner Mutter	100
a. Die Vergangenheit	100
b. Die Vergangenheit	101
52. Die Zukunft meiner Mutter	102
a. Die Zukunft	102
b. Die Zukunft	103
53. Die Gegenwart meiner Mutter	104
a. Die Gegenwart	104
b. Die Gegenwart	105
54. Die Vergangenheit meiner Mutter	106
a. Die Vergangenheit	106
b. Die Vergangenheit	107
55. Die Zukunft meiner Mutter	108
a. Die Zukunft	108
b. Die Zukunft	109
56. Die Gegenwart meiner Mutter	110
a. Die Gegenwart	110
b. Die Gegenwart	111
57. Die Vergangenheit meiner Mutter	112
a. Die Vergangenheit	112
b. Die Vergangenheit	113
58. Die Zukunft meiner Mutter	114
a. Die Zukunft	114
b. Die Zukunft	115
59. Die Gegenwart meiner Mutter	116
a. Die Gegenwart	116
b. Die Gegenwart	117
60. Die Vergangenheit meiner Mutter	118
a. Die Vergangenheit	118
b. Die Vergangenheit	119
61. Die Zukunft meiner Mutter	120
a. Die Zukunft	120
b. Die Zukunft	121
62. Die Gegenwart meiner Mutter	122
a. Die Gegenwart	122
b. Die Gegenwart	123
63. Die Vergangenheit meiner Mutter	124
a. Die Vergangenheit	124
b. Die Vergangenheit	125
64. Die Zukunft meiner Mutter	126
a. Die Zukunft	126
b. Die Zukunft	127
65. Die Gegenwart meiner Mutter	128
a. Die Gegenwart	128
b. Die Gegenwart	129
66. Die Vergangenheit meiner Mutter	130
a. Die Vergangenheit	130
b. Die Vergangenheit	131
67. Die Zukunft meiner Mutter	132
a. Die Zukunft	132
b. Die Zukunft	133
68. Die Gegenwart meiner Mutter	134
a. Die Gegenwart	134
b. Die Gegenwart	135
69. Die Vergangenheit meiner Mutter	136
a. Die Vergangenheit	136
b. Die Vergangenheit	137
70. Die Zukunft meiner Mutter	138
a. Die Zukunft	138
b. Die Zukunft	139
71. Die Gegenwart meiner Mutter	140
a. Die Gegenwart	140
b. Die Gegenwart	141
72. Die Vergangenheit meiner Mutter	142
a. Die Vergangenheit	142
b. Die Vergangenheit	143
73. Die Zukunft meiner Mutter	144
a. Die Zukunft	144
b. Die Zukunft	145
74. Die Gegenwart meiner Mutter	146
a. Die Gegenwart	146
b. Die Gegenwart	147
75. Die Vergangenheit meiner Mutter	148
a. Die Vergangenheit	148
b. Die Vergangenheit	149
76. Die Zukunft meiner Mutter	150
a. Die Zukunft	150
b. Die Zukunft	151
77. Die Gegenwart meiner Mutter	152
a. Die Gegenwart	152
b. Die Gegenwart	153
78. Die Vergangenheit meiner Mutter	154
a. Die Vergangenheit	154
b. Die Vergangenheit	155
79. Die Zukunft meiner Mutter	156
a. Die Zukunft	156
b. Die Zukunft	157
80. Die Gegenwart meiner Mutter	158
a. Die Gegenwart	158
b. Die Gegenwart	159
81. Die Vergangenheit meiner Mutter	160
a. Die Vergangenheit	160
b. Die Vergangenheit	161
82. Die Zukunft meiner Mutter	162
a. Die Zukunft	162
b. Die Zukunft	163
83. Die Gegenwart meiner Mutter	164
a. Die Gegenwart	164
b. Die Gegenwart	165
84. Die Vergangenheit meiner Mutter	166
a. Die Vergangenheit	166
b. Die Vergangenheit	167
85. Die Zukunft meiner Mutter	168
a. Die Zukunft	168
b. Die Zukunft	169
86. Die Gegenwart meiner Mutter	170
a. Die Gegenwart	170
b. Die Gegenwart	171
87. Die Vergangenheit meiner Mutter	172
a. Die Vergangenheit	172
b. Die Vergangenheit	173
88. Die Zukunft meiner Mutter	174
a. Die Zukunft	174
b. Die Zukunft	175
89. Die Gegenwart meiner Mutter	176
a. Die Gegenwart	176
b. Die Gegenwart	177
90. Die Vergangenheit meiner Mutter	178
a. Die Vergangenheit	178
b. Die Vergangenheit	179
91. Die Zukunft meiner Mutter	180
a. Die Zukunft	180
b. Die Zukunft	181
92. Die Gegenwart meiner Mutter	182
a. Die Gegenwart	182
b. Die Gegenwart	183
93. Die Vergangenheit meiner Mutter	184
a. Die Vergangenheit	184
b. Die Vergangenheit	185
94. Die Zukunft meiner Mutter	186
a. Die Zukunft	186
b. Die Zukunft	187
95. Die Gegenwart meiner Mutter	188
a. Die Gegenwart	188
b. Die Gegenwart	189
96. Die Vergangenheit meiner Mutter	190
a. Die Vergangenheit	190
b. Die Vergangenheit	191
97. Die Zukunft meiner Mutter	192
a. Die Zukunft	192
b. Die Zukunft	193
98. Die Gegenwart meiner Mutter	194
a. Die Gegenwart	194
b. Die Gegenwart	195
99. Die Vergangenheit meiner Mutter	196
a. Die Vergangenheit	196
b. Die Vergangenheit	197
100. Die Zukunft meiner Mutter	198
a. Die Zukunft	198
b. Die Zukunft	199



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153520_0063

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A. Einleitung	7
B. 1. Geschichtlicher Überblick	7
2. Klinik	10
3. Histologie	13
C. Gefäßspinnen bei Leberkranken	16
1. Häufigkeit der Gefäßspinnen bei Leberkranken	16
2. Ausgewählte Kasuistik der Literatur	19
3. Die Verteilung der Gefäßspinnen	20
D. Gefäßspinnen bei Schwangeren	24
E. Gefäßspinnen bei Lungenkrankheiten	31
F. Gefäßspinnen bei angeblich Gesunden	31
G. Gefäßspinnen bei Kindern	32
H. Gefäßspinnen bei der progressiven Sklerodermie	36
I. Gefäßspinnen bei sonstigen Krankheiten	38
J. Differentialdiagnose der Gefäßspinnen	39
K. Osler - Teleangiektasien	40
1. Histologisches Bild der Osler-Teleangiektasien	40
2. Zur Lokalisation der Osler-Teleangiektasien	41
3. Zur Ätiologie der Osler-Teleangiektasien	42
4. Zur Bedeutung der Leberveränderungen für den Morbus Osler	45
L. Ätiologie der Gefäßspinnen	47
M. Entstehung des Verteilungsmusters der Gefäßspinnen	51
1. Die Bedeutung der Wettereinflüsse	51
2. Diskussion der Expositionstheorie	53

	Seite
3. Die Bedeutung viszero-kutaner Reflexe	53
4. Lokalisation reflexogener Hauterscheinungen	55
5. Entstehung der Häufigkeitsverteilung	55
6. Bedeutung des Zeitfaktors	57
7. Einfluß des Reflexgeschehens auf das Verteilungsmuster	57
8. Bedeutung der Akrozyanose	59
9. Das Verteilungsmuster der Osler-Teleangiektasien	59
10. Das Verteilungsmuster der Teleangiektasien bei progressiver Sklerodermie	60
N. Zusammenfassung	61
O. Literaturverzeichnis	

Zur Entstehung des Verteilungsmusters der Gefäßspinnen.

A. Einleitung

Das Ziel dieser Arbeit ist, die Literatur zu sichten unter Hinblick auf das Verteilungsmuster der Gefäßspinnen, wobei die Frage überprüft werden soll, welche Faktoren maßgeblich sind für die Lokalisation und Manifestation der Gefäßspinnen.

Synonyme

Für die Gefäßspinnen sind in der Literatur verschiedene Bezeichnungen gebräuchlich. In der deutschsprachigen Literatur sind auch die Namen Gefäßsternchen und Sternnaevi üblich. M a r t i n i schlägt den Begriff Gefäßspinne in Anlehnung an die englische Bezeichnung vascular spider vor. Im englischen Sprachraum verwendet man auch die Namen spider nevi, arterial spider und spider angioma. Die Franzosen kennen die Bezeichnung naevi étoiles, étoiles vasculaires, taches stellaires und angiomes stellaires.

B. 1. Geschichtlicher Überblick.

Es ist begreiflich, daß diese bei Leberkrankheiten auftretenden Gebilde, die in Aussehen und Lokalisation völlig den Naevi aranei gleichen, zuerst den Dermatologen aufgefallen und von ihnen beschrieben worden sind. R a y e r gab eine Charakterisierung von ihnen als Naevi étoiles in seiner Arbeit "Traité des maladies de la peau" (1835). Er fand sie auf dem Rücken und auf den Streckseiten des Unterarms bei einem Neugeborenen.

Die ersten, die den Zusammenhang der étoiles vasculaires mit der Leberzirrhose erkannten, waren Hanot und Gilbert in ihrer Arbeit über "La cirrhose alcoolique hypertrophique" (1890).

O s l e r hat sich seit 1901 mehrfach über Hautgefäßveränderungen geäußert. Bei der Beschreibung der nach ihm benannten Krankheit bemerkte er auch, daß "in cirrhosis etc. spider angiomata may appear on the face and other parts".

Wie weit verbreitet die Kenntnis dieser Zusammenhänge bereits zu seiner Zeit gewesen sein muß, geht daraus hervor, daß bei einer Frau, deren Krankheitsbild er 1907 beschrieb, schon einige Jahre zuvor auf eine Leberzirrhose geschlossen worden war, weil sie diese Gefäßveränderungen gezeigt hatte.

B o u c h a r d (1902) stellte besonders heraus, daß intestinale Blutungen bei Zirrhotikern nicht selten aus Schleimhautteleangiektasien von Naevusnatur erfolgen könnten. Solche Ektasien hatte er in der Mund-, Nasen-, Rachen- und Oesophagusschleimhaut gefunden. Aus der stoßweisen Blutung aus einem verletzten Gefäß schloß er auf die arterielle Natur des Angioms. Neben den "Spinnen" hielt er auch die Altersangiome, von ihm taches rubis genannt, pathognomonisch für Lebererkrankungen.

Einen wesentlichen Schritt voran führten die klassischen Untersuchungen von G i l b e r t und H e r s c h e r . Sie verfügten über ein Beobachtungsgut von nahezu 100 Fällen. Sie fanden die Gefäßspinnen vorwiegend bei Kranken mit Alkoholzirrhose; aber auch bei Kranken mit sog. Tuberkulosezirrhose, biliärer Zirrhose und selbst in 2 Fällen von Cholémie simple (G i l b e r t). Sie stellten eindeutig fest, daß den sog. taches rubis B o u c h a r d s keine diagnostische Bedeutung zukomme und daß diese altersabhängig seien. Auch histologisch seien sie als Anhäufung dilatierter Kapillaren eindeutig von den étoiles vasculaires oder naevi artériels abzugrenzen, die einen komplizierteren Feinbau hätten.

Im englischen Schrifttum hat sich F. P a r k e s W e b e r (1904) wiederholt zur Frage der Teleangiektasien bei Leberkrankheiten geäußert. Er vertrat zunächst die Ansicht, daß die "Spinnen" durch bakterielle Verstopfung und anschließende Aneurysmenbildung in den von R e n a u t angenommenen Endarterien der Haut entstünden; später (1936) sah er in dem gleichzeitigen Auftreten von Leberzirrhose und Teleangiektasie das Ergebnis einer "vergesellschafteten entwicklungsbedingten Dysbiotrophie" (associated developmental dysbiotrophy).

S t e i n m a n n (1935) schilderte vor allem die langsame Entwicklung dieser Sternchen aus kleinsten Gefäßpunkten bis zu

50-Centimes-Stück großen Gebilden, die eine rotfarbene Aureole zeigten. Diese Entwicklung ginge immer nahezu parallel mit dem Verlauf der Krankheit und ließe sich bei Besserung des Grundleidens auch rückläufig bis zum völligen Verschwinden der Gefäßspinnen verfolgen. Diese waren vorzugsweise im Gesicht, auf den Wangen, den Nasenflügeln, auf der Stirn, den Vorderarmen gelegen, auch auf der oberen Brustkorbhälfte, aber fast nie unterhalb der Nabellinie. Sie bluteten synchron mit dem Puls, wenn sie verletzt würden, und ließen auf leichten Druck Pulsation erkennen. Unter seinen Beobachtungen waren fast nur solche mit Leberzirrhose, von denen einige auch Ektasien an den Schleimhäuten aufwiesen.

F i e s s i n g e r (1936) sah die Ursache der Kapillarveränderung in einer Beeinflussung der Gefäßwand durch Stoffe, die die geschädigte Leber abgeben soll. Die Schädigung soll nach seiner Ansicht im Perithelium angreifen. L o e p e r (1937) sah als Ursache der Gefäßveränderungen vermehrt im Blut kreisendes Tyramin an.

P a t e k , P o s t und V i k t o r verdanken wir die erste wirklich gründliche Zusammenstellung und Beschreibung dieser Gefäßveränderungen, die sie auch einem physiologischen und histologischen Studium unterwarfen (1940).

Von 63 Patienten mit Leberzirrhose hatten 48 diese Gefäßzeichen. Sie wiesen auch darauf hin, daß neben den eigentlichen Gefäßspinnen auch noch andere Gefäßveränderungen bei Leberkranken zu finden seien.

C i c o v a c k i fand 1940 bei 23 von 41 klinisch und zum Teil auch pathologisch-anatomisch gesicherten Fällen die Teleangiektasien. Bis auf 3 splenomegale Leberzirrhosen und je einen Fall von Cirrhose cardiaque und luischer Cirrhose handelte es sich durchweg um die sog. Laennecsche Zirrhose. Er betonte, daß die Teleangiektasiebildung wahrscheinlich nicht auf die gleichen ätiologischen Faktoren zurückzuführen, sondern ausschließlich in einem Zusammenhang mit dem zirrhotischen Prozeß der Leber zu bringen sei, wobei konstitutionelle Faktoren eine große Rolle spielen sollen.

einen sehr bedeutenden Beitrag zur systematischen Erfassung der Zusammenhänge von Gefäßspinnenbildung und Lebererkrankung gab B e a n (1945 und 1957). Die "Spinnen" und ihre Lokalisation werden eingehend beschrieben und auch ihr histologisches Bild erörtert. Gefäßspinnen wurden von B e a n auch bei Personen ohne Leberkrankheit gefunden, so unter anderem bei Gesunden, bei Schwangeren und bei einer Gruppe von Kranken mit Vitamin B-Mangelerscheinungen. Die gemeinsame Ursache wurde von ihm in einem erhöhten Oestrogenspiegel des Blutes vermutet.

R a t s c h o w und B ö d e c k e r (1950) fanden unter 28.000 untersuchten Personen nur 20mal "Sternchenangiome". Alle Kranken litten an Leberzirrhose. Sie sprachen von einer "angiopathischen Reaktionslage" mit erhöhter Verengungsbereitschaft und sahen in dieser Reaktionslage die Ursache für die Entwicklung einer Leberzirrhose bei zusätzlicher Schädigung.

Ausführliche Untersuchungen zur Morphologie der Gefäßspinnen veröffentlichten M a r t i n i und S t a u b e s a n d (1953). Außerdem befaßte sich M a r t i n i mit der Verteilung und Pathogenese der Gefäßspinnen (1955). Auf beide Arbeiten wird an anderer Stelle eingegangen werden.

2. K l i n i k

Die Gefäßspinnen erscheinen außerordentlich vielgestaltig. Zeichnet man sämtliche Formen von einem Patienten nebeneinander auf, so kann man doch ein gewisses Schema herausfinden. Und diese erkennbare Einförmigkeit hat dem Gefäßgebilde zur Namensgebung verholfen. In der charakteristischen Form sieht es wirklich einer Spinne außerordentlich ähnlich: dabei entspricht dem Spinnenleib ein Zentralgefäß und den Spinnenbeinen die teleangi-ektatischen Gefäße, die von dem Zentrum abgehen.

Die Haut des Zirrhotikers ist auffällig reich an sichtbaren Gefäßen. Neben den zahlreichen Venektasien des Gesichtes, wie sie für die Haut der Alkoholiker und die sog. Landmannshaut besonders kennzeichnend sind, sieht man im übrigen Hautgebiet, vornehmlich an den exponierten Stellen, wie an Brustausschnitt, Nacken und

Streckseiten der Arme feinste Gefäßreiserchen. Im amerikanischen Schrifttum ist diese Gefäßzeichnung mit den kleinen Fäserchen verglichen worden, wie sie im Papiergeld zu sehen sind, wenn man es gegen das Licht hält. Daher die Bezeichnung "Dollarpapierzeichnung".

Die Gefäßspinne besteht in ihrer typischen Ausprägung aus einem etwa stecknadelkopfgroßen, ein wenig erhabenen Zentralgefäß, von dem zahlreiche kleine Gefäße sternförmig abgehen. Der Durchmesser der gesamten, makroskopisch wahrnehmbaren Spinnen beträgt im Durchschnitt etwas mehr als 1 cm. Es gibt von dieser Grundform abweichend viele Varianten hinsichtlich der Größe des Zentralgefäßes, der Zahl der Spinnenbeine und des Gesamtdurchmessers.

Das Zentralgefäß zeigt sichtbare Pulsation, wenn man einen leichten Druck mit dem Glasspatel ausübt. Auch der palpierende Finger kann die Pulsation wahrnehmen. Daher wurde schon von den ersten Beschreibern auf die Zugehörigkeit zum arteriellen Teil des Kreislaufs geschlossen (G i l b e r t und H e r s c h e r S t e i n m a n n , F i e s s i n g e r). Die "Spinnenbeine" werden vom Zentralgefäß her mit Blut gefüllt, was sich durch Kompression des Zentralgefäßes nachweisen läßt. Bei leichter Abkühlung oder Stauung wird ein heller anämischer Hof um die Gefäßspinne herum sichtbar. In ausgeprägten Fällen lassen sich alle Übergänge von einfacher Weißfleckung ohne Zentralgefäß, Weißfleckung mit nur punktförmigem Zentralgefäß ohne "Spinnenbeine" und deutlicher "Spinne" mit großem, weißem Halo erkennen.

Für gewöhnlich verändern die Gefäßspinnen nur allmählich ihre Größe. Während von vielen Beobachtern hervorgehoben wird, daß sie sich über Nacht bilden könnten, betont M a r t i n i , daß er eine solche sprunghafte Entstehung niemals beobachtet habe.

Die Teleangiektasien, die vom Zentralgefäß der Spinne abgehen, verlaufen dicht unter- und nebeneinander. Sie umgeben die Gefäßspinne mit einem roten Hof. In den großen "Spinnen" können auch diese ektatischen Gefäße deutlich über das Hautniveau herauskommen.

Die Grenzen des durch den Gefäßkranz erzeugten Hofes sind nicht scharf. An der Peripherie erkennt man manchmal kleine Gefäßkonvolute, die von mehrfacher Anastomosierung der kleinen Gefäße herrühren. Das zentrale Erythem ist verschieden ausgeprägt und seine Ausdehnung geht meistens über den Gefäßkranz noch hinaus. Zuweilen ist überhaupt nur das Erythem ohne die kleinen Gefäße um das Zentralgefäß herum vorhanden. Dann ist die "Spinne" nur mehr als roter Fleck auf der Haut zu erkennen, der aber gleichfalls auf Glasspateldruck Pulsation zeigt.

Die Farbe der Spinne ist kräftig rot. Diese hellrote Farbe ist neben dem Nachweis der Pulsation der beste Beweis für die arterielle Herkunft der Gefäßspinnen, für die auch sichere histologische Beweise vorliegen. Die Füllung der "Spinnenbeine" erfolgt vom Zentrum aus. Übt man einen Druck auf das Spinnenzentrum aus, so verschwinden auch die kleinen Gefäße. Die Pulsation bzw. die Füllung der Peripherie erfolgt synchron mit dem Herzschlag.

P a t e k und Mitarbeiter sowie B e a n untersuchten den intravaskulären Druck der Gefäßspinnen. Sie fanden, daß Verschuß der A. brachialis mit der Blutdruckmanschette zur Unterbrechung der Pulsation in einer "Spinne" am Arm führte, sobald der Manschettendruck 85 mm Hg erreicht hatte. Die Pulsation kehrte zurück, wenn nach weiterem Anstieg der Druck auf den alten Stand gelangte. Die Druckwerte bei Personen mit Leberkrankheiten, bei Gesunden, bei Schwangeren und solchen mit Mangelkrankheiten sind im wesentlichen die gleichen. Das deutet darauf hin, daß weitgehende Ähnlichkeit zwischen den verschiedenen Arten der Gefäßspinnen besteht.

B e a n maß die Temperaturen über Gefäßspinnen. Wie zu erwarten waren sie in einem Gebiet, das dem arteriellen Blut so nahe gelegen ist, höher als in der den "Spinnen" benachbarten Haut. Die Differenz war größer, wenn die Temperatur der Umgebung niedriger war. Der Temperaturunterschied erwies sich als gering über kleinen und erreichte bis 3° C über großen Gefäßspinnen.

Intrakutane und subkutane Injektion von Adrenalin und Histamin

bewirkten dieselben Reaktionen wie in der normalen Haut. Injektion von Adrenalin in die Nähe der "Spinne" führte zur Abbläsung, die jedoch nicht bei größeren Gefäßen eintrat. Histamin rief ein Erythem hervor, das deutlicher in dem roten Hof der "Spinne" war als in der sie umgebenden Haut (B e a n).

B e a n berichtet von 2 Frauen, deren Gefäßspinnen sich 3 Tage vor der Menstruation vergrößerten und 2 Tage oder länger diese Größe beibehielten. 3 andere Patientinnen beobachteten die gleiche Erscheinung bei sich, glaubten aber, daß die Änderung mit Einsetzen der Menstruation begann und nicht dieser vorausging.

3. H i s t o l o g i e

Eine sehr ausführliche Arbeit über die Morphologie der Gefäßspinnen ist die von M a r t i n i und S t a u b e s a n d . Sie untersuchten Gefäßspinnen von 18 Personen beiderlei Geschlechtes und in einem Alter zwischen 16 und 58 Jahren. Davon hatten 14 eine Leberzirrhose, 2 Exzisionen stammten von Schwangeren und 2 von Gesunden. Die Autoren beschränkten sich bei der Beschreibung ihrer Befunde im wesentlichen auf einen Fall, denn die individuellen Verschiedenheiten der untersuchten Gefäßspinnen hielten sich in engen Grenzen und wiesen keine Abweichungen ihres prinzipiellen Aufbaus auf.

Die Gefäßspinnen lagen durchweg in einer normalen Haut. Die Spinnengefäße wiesen, wenn sie von der Wurzel bis in die feinsten Verzweigungen in der Richtung des Blutstromes verfolgt wurden, folgende Abschnitte auf:

1. kutanes Arteriennetz (S p a l t e h o l z);
2. zentrale Spinnenarterie;
3. subepidermale Spinnenampulle;
4. strahlenartig angeordnete efferente Spinnengefäße;
5. Kapillaren.

M a r t i n i und S t a u b e s a n d fanden bei der Untersuchung der einzelnen Abschnitte der Gefäßspinnen folgende Einzelheiten, die in der Abb. 1 veranschaulicht werden. Unten in der Abbildung erkennt man zunächst eine Arterie, die zum



Abb. 1 Graphische Rekonstruktion einer Gefäßspinne. Gezeichnet bei 200facher Vergrößerung. Photographisch auf $1/2$ verkleinert. Gefäßstrecken mit arteriellem Wandbau stark, mit venösem Wandbau schwach konturiert. Endothelschicht punktiert. Links oben eine graphische Rekonstruktion des gleichen Gefäßkonvolutes, die die topographischen Beziehungen zwischen Epidermis und zentr. Spinnenarterie bzw. subepidermaler Spinnenampulle anschaulich machen soll. (Nach G.A. Martini u. J. Staubesand in: Virchows Archiv path. Anatomie 324, 147-156, 1953)

kutanen Arteriennetz gehört und einen normalen Wandbau erkennen läßt. Durch die erste Aufgabelung dieses Gefäßes entsteht die zentrale Spinnenarterie. Diese zeigt eine exzentrische Lichtung, da die Media dieses Gefäßes auf der einen Seite nurmehr aus 1 oder 2 Lagen spärlicher Muskelzellen besteht, während sie auf der gegenüberliegenden Seite eine erhebliche Dicke besitzt. Im verdickten Bereich findet man einen abweichenden Aufbau der Muscularis. Die Mehrzahl der hier sichtbaren Zellkerne gehört zu Muskelzellen, die z.T. auch längs der Gefäßachse angeordnet sind. Dazwischen liegen jedoch rundliche, tropfen- oder hantelförmige Kerne, die sich zwar nicht in ihrer Färbbarkeit und Größe, aber doch in ihrer Form von den Kernen der Gefäßmuskelzellen unterscheiden. Die *Elastica interna* wird zur Oberfläche hin immer dünner und ist schließlich färberisch nicht mehr darstellbar.

Die zentrale Spinnenarterie zeigt bei Annäherung an die Epidermis einen venenähnlichen Wandbau, da die Media allseitig dünn ist. Dicht unter der Epidermis bildet sie einen weiten Blutsinus, der nur noch aus einem Endothelschlauch besteht: subepidermale Spinnenampulle. Die efferenten Äste der Ampulle geben der Gefäßspinne das typische makroskopische Aussehen. Diese erschöpfen sich überwiegend in Kapillaren.

M a r t i n i und S t a u b e s a n d fanden häufig subkutane arteriovenöse Anastomosen. Es handelt sich überwiegend um Brücken Anastomosen (S t a u b e s a n d), die in ihrer Wand nirgends epitheloide Zellen erkennen lassen.

An den venösen Schenkeln der Anastomosen und an Venen, die in diese einmünden, hängen deutlich erweiterte Kapillarnetze, die vielleicht verantwortlich zu machen sind für den makroskopisch diffusen rötlichen Untergrund der Gefäßspinne.

Nach Auffassung von M a r t i n i und S t a u b e s a n d besteht kein prinzipieller Unterschied im Aufbau der Gefäßspinnen, die in der Haut gesunder Menschen gefunden werden, und der "Spinnen" in der Haut Schwangerer bzw. Leberkranker.

P a t e k , P o s t und V i k t o r unterscheiden histologisch 2 Arten von Gefäßspinnen. Beim "einfachen" Typ teilt

sich die zentrale Spinnenarterie in kleinere erweiterte Arterien von üblichem Wandbau auf, die zu Arteriolen und schließlich zu Kapillaren werden. Demgegenüber sind andere "Spinnen" nach dem sog. Glomustyp aufgebaut. An der Abzweigungsstelle des zentralen Spinnengefäßes von der afferenten subkutanen Arterie findet sich zwischen Endothel und *Elastica interna* eine dicke Schicht unscharf begrenzter, cytoplasmareicher Zellen mit länglich ovalen Kernen, die dem Gefäß einen an *Glomerula digitalia* erinnernden Aufbau verleihen. Von den Fingerknötchen unterscheiden sie sich nur dadurch, daß ihre efferenten Gefäße nicht in Venen, sondern in Kapillaren übergehen.

Die wesentlichen histologischen Kennzeichen sind nach *W e g e l l i n* "Erweiterung, Schlängelung und oft hochgradige Intimaverdickung der Hautarterien, sowie Erweiterung der Übergangsgefäße und Kapillaren".

C. Gefäßspinnen bei Leberkranken

1. Häufigkeit der Gefäßspinnen bei Leberkranken.

P a t e k, *P o s t* und *V i k t o r* beobachteten Gefäßspinnen bei 76 % von 63 Patienten mit Leberzirrhose. *C i c o v a c k i* fand diese Hauterscheinungen bei 56 % von 46 Patienten mit Leberzirrhose. Unter 18 Patienten mit chronischer Hepatitis wiesen nach *B l o o m f i e l d* 39 % "Spinnen" auf.

Aus der Abb. 2 nach *M a r t i n i*, geht hervor, daß nahezu 80 % der Zirrhosekranken Gefäßspinnen hatten. In dieser Gruppe waren die "Spinnen" meistens in großer Zahl vorhanden und übertrafen in der Größe die der anderen Gruppen beträchtlich. Die Entstehungsweise der Zirrhose scheine ohne Belang zu sein. *M a r t i n i* beobachtete Fälle sog. Alkoholzirrhose, posthepatitischer Zirrhose, biliärer Zirrhose, cholangiolitischer Zirrhose, Osler- und Wilson-Zirrhose.

Die Kranken mit chronischer Hepatitis hatten die Gefäßveränderungen annähernd in gleicher Häufigkeit wie die Zirrhosekranken, insbesondere, wenn die Krankheitsdauer, der klinische Be-

fund und die Funktionsproben einen sicheren Parenchymschaden mit zirrhotischem Umbau der Leber erkennen ließen. Kranke mit akuter Hepatitis wiesen nur ganz vereinzelt Gefäßspinnen auf; einige darunter auch eine größere Zahl. Dabei konnten einige Kranke mit Sicherheit angeben, daß sie die Gefäßspinnen schon vor der Erkrankung bemerkt hätten. Aber es war auffällig, daß die Kranken mit akuter Hepatitis, die die Gefäßzeichenschon vor der Erkrankung hatten, auch eine längere Heildauer bzw. eine Neigung zu schwerem und chronischem Verlauf aufwiesen (M a r t i n i) .

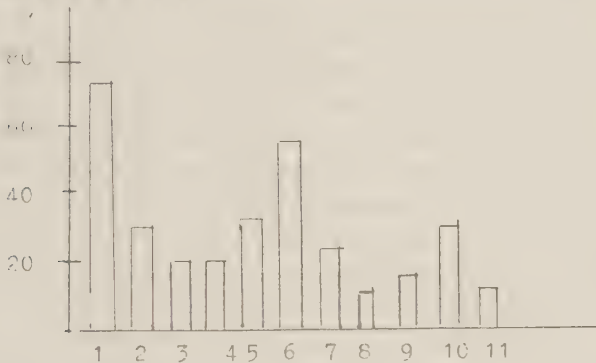


Abb. 2 Graphische Darstellung des prozentualen Spinnenbefalls bei verschiedenen Personengruppen (nach M a r t i n i in Ztschr. f. klin. Med. 153, 470 - 526, v. 1955)

- Säule 1: Zirrhosekranke (18 Personen)
2: Hepatitiskranke (32 Personen)
3: Kranke mit Lungentumor (107 Personen)
4: Tuberkulosekranke (115 Personen)
5: Hyperthyreosekranke (59 Personen)
6: Schwangere Frauen (226 Personen)
7: Wöchnerinnen (208 Personen)
8: Andere Patienten (Alter 21-80 Jahre, 1268 Personen)
9: Jugendliche (16-20 Jahre, 107 Personen)
10: Kinder (5-15 Jahre, 169 Personen)
11: Studenten (1521 Personen)

Aus dem ungewöhnlich reichen Beobachtungsgut von B e a n bei folgende Aufstellung mit 602 Leberkranken aufgeführt, die auf Spinnenbefall untersucht wurden.

Tabelle I

(nach B e a n in Medicine 24, 243, 1945)

Geschlecht	We i ß e				F a r b i g e				S u m m e	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen						
Gefäßspinnen	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne
Krankheit										
Laenneecsche Leberzirrhose	102	27	39	1	3	13	2	4	146	58
Zirrhose u. Hepatom	7	3	2	1	1	1	-	-	10	5
Cirrrose car- diaque	10	21	2	8	1	4	-	1	13	34
Fettleber	4	2	-	3	-	2	-	-	4	7
Haemochroma- tose	4	7	-	-	-	-	-	-	4	7
Hepatitis	42	75	5	18	1	7	-	-	48	100
post-arsphena- mine Hepatitis	1	1	-	-	1	1	-	-	2	2
post-Wismut-Hep.	-	-	1	-	-	-	-	-	1	-
Weilsche Krank- heit	1	6	-	-	-	4	-	-	1	10
Lebergumma	11	1	1	-	1	-	-	-	3	1
chron. Alkoholism. u. Lobärpneumonie	2	18	-	5	-	11	-	-	2	38
Ductus hepaticus- Stein u. Ikterus	3	10	1	12	-	5	2	7	6	34
Pankreaskopf-Ca.	3	12	2	8	-	7	-	4	5	31
Rectum-Ca. mit Lebermetastasen	-	3	1	3	1	3	-	-	2	9
Feltysche Krankht.	1	-	-	-	-	-	-	-	1	-
Wilsonsche Krank- heit.	2	3	1	2	-	-	-	-	3	5
S u m m e	183	189	55	84	9	58	4	16	261	341

2. Ausgewählte Kasuistik der Literatur.

B e a n stellte durch Laboruntersuchungen fest, daß eine Parallelität besteht zwischen der Zunahme der Gefäßspinnen an Zahl und Größe und dem Zustand sowie der Dauer der Erkrankung von Leberparenchymzellen.

Wie aus der Tabelle I hervorgeht, treten "Spinnen" bei Leberkranken am häufigsten auf, wenn eine Laenne'sche Zirrhose vorliegt.

Um das Entstehen der Gefäßspinnen zu veranschaulichen, bringen wir die Krankengeschichte eines Zirrhotikers (nach B e a n):

Der 50-jährige Patient war etwa seit dem 20. Lebensjahr Alkoholiker. Mit 45 und 46 Jahren erkrankte er und wies einen Ikterus auf. Man fand Aszites und Oesophagusvarizen. Aufnahme ins Krankenhaus erfolgte wegen Blutung aus den Oesophagusvarizen. Der Patient hatte zunächst nur ein paar Gefäßspinnen; nach mehreren Transfusionen entwickelten sich viele neue. Außerdem gehören in den Befund Aszites, Oedeme an Beinen und Füßen. Leber und Milz waren vergrößert. 6 Wochen nach der Aufnahme wurde der Patient entlassen. Zu der Zeit waren die "Spinnen" im Ausmaß und in ihrer Anzahl kleiner geworden.

Bei der zweiten Einlieferung war der Patient im Schock. Er war im Koma und wies Ikterus, Aszites und Haematemesis auf. Es hatten sich keine neuen "Spinnen" gebildet.

Zum Zeitpunkt der dritten Aufnahme ins Krankenhaus litt der Patient an großer Schwäche und stark geschwellenem Abdomen. Im Gesicht fand man einige neue Gefäßspinnen, außerdem 1 rechts vom Sternum im 2. ICR, 1 am medialen Ende der linken Clavicula, kleine atypische Läsionen über Gesicht und Brust verstreut. Zehn Monate später hatten sich zwei große erhabene pulsierende Gefäßspinnen über beiden Nasolabialfalten entwickelt, außerdem drei neue "Spinnen" an der Stirn. Die Gefäßspinnen an der Brust waren in den zehn Monaten größer geworden.

Nach B e a n ist das Abblassen und Verschwinden der Gefäßspinnen abhängig von Veränderungen, die die Blutgefäße der Haut er-

fahren im Zusammenhang mit einem Schock nach Blutverlust. Viele "Spinnen" sind, obwohl sie bestehen, unsichtbar bis der Kreislauf wieder in den normalen Zustand gebracht ist.

Es folgen zwei Krankengeschichten nach W i l l i a m s und S n e l l :

1) Ein 18 Jahre alter Student suchte die Klinik auf, weil er seit 2 1/2 Monaten ikterisch war. Er hatte zahlreiche pulsierende Gefäßspinnen im Gesicht und auf den Handrücken. Familiäres Vorkommen dieser Hauterscheinungen war nicht bekannt. Die Leber war groß und fest, die Milz palpabel. Es lag eine geringe hypochrome makrocytäre Anämie vor. Der Serumbilirubinwert schwankte zwischen 3,2 und 4,5 mg%. Der Wert des Plasmaproteins war erniedrigt (5,8 g% bei einem Albumin-Globulin-Verhältnis von 1:2). Die Senkungsgeschwindigkeit war mit 117 mm in der Stunde stark erhöht. Die Diagnose lautete: subakute Hepatitis mit ikterus und pulsierenden Gefäßspinnen.

2) Ein 46 Jahre alter Kellner bemerkte das Anschwellen des Abdomes und der Beine innerhalb von drei Wochen. 12 Jahre zuvor war er wegen Syphilis mit Arsen- und Wismut-Präparaten behandelt worden. Der Patient war seit längerer Zeit Alkoholiker. Auf der rechten Wange hatte er eine große pulsierende Gefäßspinne. Zahlreiche kleine Spinnen waren verstreut über Lippen, Hals und oberer Brustpartie. Diese Erscheinungen bestanden schon 15 Jahre. Die Leber war stark vergrößert, die Milz eben palpabel. Aszites und kollaterale Venen waren nachweisbar. Die Laboruntersuchungen ergaben positive Syphilis-Tests, normalen Wert des Blutcholesterins und eine geringgradige Makrocytose.

Es bestand kein Zweifel an der Diagnose Leberzirrhose. Als ursächliche Faktoren für die Lebererkrankung wurden Syphilis und Alkohol angesehen.

3. Die Verteilung der Gefäßspinnen.

S t e i n m a n n (1935) war einer der ersten, der auf die eigenartige Verteilung der Gefäßspinnen hinwies. Ihre Seltenheit

oder ihr Fehlen an den unteren Extremitäten und ihr häufiges Vorkommen an exponierter Stelle waren ihm aufgefallen. Als häufigste Lokalisationen zählt er nach ihrer Bedeutung auf: Gesicht, Wangen, Nase, Brauen, Stirn, Unterarme, Handinnenfläche, Finger, obere Brustpartie, unterer Hals und das Epigastrium, wo sie besonders auf der durch Aszites gespannten Haut sichtbar werden.

Die eigenartige Verteilung der Gefäßspinnen, nämlich ihr fast ausschließliches Vorkommen in der oberen Körperhälfte, haben E p p i n g e r (1937) und nach ihm andere Autoren vermuten lassen, daß sie mit dem Abflußgebiet der oberen Hohlvene in Verbindung gebracht werden müsse. Auf diese eigenartige Beschränkung, die aber keineswegs ohne Ausnahme ist, haben schon frühere Beschreiber (S t e i n m a n n) hingewiesen.

P a t e k , P o s t und V i k t o r (1940) beobachteten die Gefäßspinnen auf der Haut des Gesichtes, der Arme, der Finger, des oberen Stammes und nur gelegentlich am unteren Stamm und den Beinen. Sie erwähnen auch ihr Vorkommen in der Schleimhaut des Nasenseptums, der Lippen, der Zunge, der Bindehaut und weniger oft in dem Magen-Darmtrakt oder im Urogenitaltrakt. Die Gefäßveränderungen der Schleimhaut neigen zum Bluten.

B e a n (1940) studierte die Gefäßmißbildungen (vascular aberrations) der Schleimhaut bei Leberkranken. Er fand sie bei 10 von 47 Patienten mit Gefäßspinnen. Es sei nicht möglich, ihre Häufigkeit an unzugänglichen Stellen festzustellen, da sie nach dem Tode wie die "Spinnen" der Haut verschwänden. Bei den erwähnten 10 Fällen waren betroffen: der Mund in allen 10 Fällen, die Nase in 7, das Rectum in 3 von 6 untersuchten Fällen und das Auge in 2 Fällen. Schleimhaut-Spinnen sieht man hauptsächlich bei Patienten mit großer Anzahl von "Spinnen" der Haut.

Wie aus der Tabelle II nach B e a n hervorgeht, werden die meisten Spinnen im Gesicht und am Hals und in abnehmender Zahl an Schultern, Thorax, Oberarmen, Unterarmen, Handrücken und Fingern angetroffen. Nur selten werden sie an Lippen, Ohren, Nagelbett, Handinnenflächen und unterhalb des Nabels gefunden,

wo B e a n nur weniger als 1 % beobachtete. Zwischen männlichen und weiblichen Patienten zeigten sich keine Unterschiede in der Verteilung.

Tabelle II

(nach B e a n in der Monographie "Vascular Spiders and related lesions of the skin". Oxford 1958)

Verteilung der Gefäßspinnen bei Lebererkrankungen

	%
Gesicht	10,0
Ohren	0,2
Hals	12,0
Schultern	18,0
Oberarme	18,0
Unterarme	3,0
Handrücken	2,0
Handinnenfläche	0,3
Finger	0,4
Thorax (vorn)	28,0
Thorax (hinten)	7,6
Abdomen	0,2
Untere Extremitäten	0,3

M a r t i n i trug, um sich einen genauen Überblick über die Verteilung der Gefäßspinnen zu machen, alle "Spinnen" in ein Körperschema ein (Abb. 3). Er folgerte daraus: "Wie die Schemaskizze erkennen läßt, ist die Verteilung auf die Körperregionen in allen Gruppen nahezu gleich. Es gibt eindeutige Prädisloktionsstellen: das Gesicht, besonders innerhalb der sog. Schmetterlingsfigur, die die Jochbögen und Nasenrücken umfaßt, die Stirn, Nacken, Schultergürtel (vorwiegend bei Männern), Halsausschnitt, Streckseite der oberen Extremitäten, Handrücken und bei Kindern ganz vereinzelt die Knie. Spinnen sind an den unteren Extremitäten und am Rumpf unterhalb der Nabellinie bei Erwachsenen kaum je beobachtet worden. Die Bevorzugung der exponierten Haut deutet darauf hin, daß die Veränderungen der

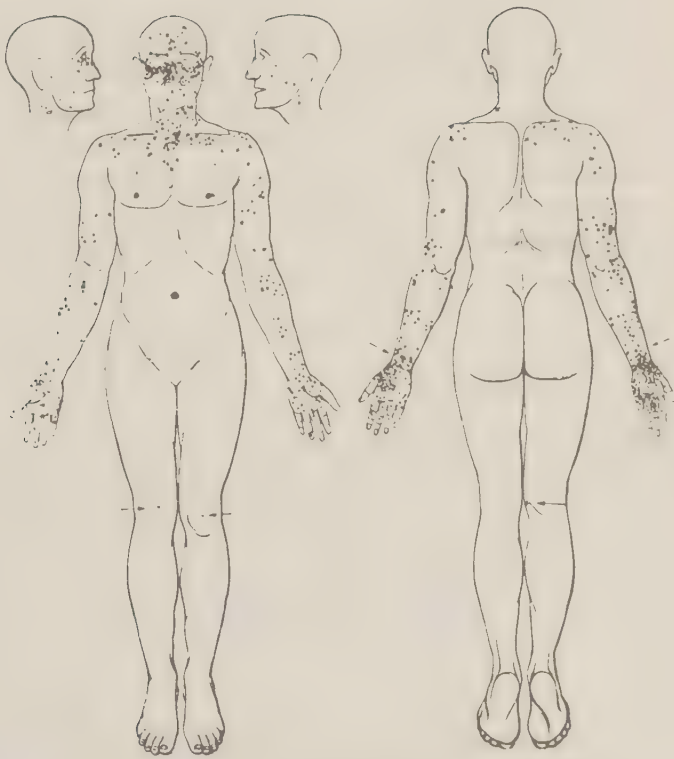


Abb. 3 Verteilung der Gefäßspinnen auf die verschiedenen Körperregionen (nach G.A. Martini in: Zschr. klin. Medizin 153, 470-526, 1955)

Cutis, wie sie durch ultraviolette Licht, Wettereinflüsse und Kälte hervorgerufen werden, einen sehr bestimmenden Einfluß auf die Lokalisation dieser Gefäßveränderungen erlangen können."

D. Gefäßspinnen bei Schwangeren.

Die erste Beobachtung von Gefäßspinnen während der Schwangerschaft stammt von C o r b e t (1914). Er berichtete, er habe "spider angiomas" während der Schwangerschaft entstehen und nach der Entbindung verschwinden sehen.

Z e i s l e r (1922) vermutete, daß Gefäßspinnen der Schwangeren durch Syphilis entstehen könnten. Eine detaillierte Beschreibung verfaßte K o n r a d (1925) und lenkte die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen der "Spinnen" im Gesicht, am Hals und an den Armen. Er stellte als Zeitpunkt des Auftretens den zweiten Schwangerschaftsmonat fest und betonte das plötzliche Verschwinden der Erscheinung in der Periode nach der Entbindung.

Einen Hinweis auf die mögliche Erbllichkeit der Gefäßspinnen gaben G o u g e r o t und M e y e r (1929), die die Entstehung typischer spinnenähnlicher Angiomata während des fünften Schwangerschaftsmonats bei vier aufeinanderfolgenden Graviditäten beobachteten; die Patientin hatte zwei Schwestern, die ebenfalls während der Schwangerschaft "Spinnen" aufwiesen. Betroffen waren Hals, Arme, und Hände. Die Schleimhaut war frei, Blutungen waren nicht aufgetreten. Weil die Familie der Patientin syphilitisch infiziert war, glaubten die Autoren, die Gefäßspinnen seien als Symptome einer erblichen Syphilis aufzufassen.

P a u t r i e r und U l l m o (1931) sind die einzigen Autoren, die die Lokalisation der Gefäßspinnen in den Dermatomen angeben. Sie veröffentlichten die bemerkenswerte Krankengeschichte einer Schwangeren mit einseitiger Verteilung der "Spinnen". Die Patientin ist 25 Jahre alt. Sie ist seit 9 Monaten schwanger. Als Kind hatte sie Masern und Pneumonie. Die

Menarche hatte sie mit 14 Jahren. Seit dem ersten Monat der jetzigen Schwangerschaft hat die Patientin an ihrem rechten Unterarm die Eruption kleiner roter Punkte festgestellt. Innerhalb von zwei bis drei Wochen entwickelten sich dieselben Hautveränderungen auch an Hand, Unterarm, Oberarm und Schultern.

Die Patientin weist zur Zeit der Untersuchung an der oberen rechten Extremität unzählige winzige sternförmige hellrote Teleangiektasien auf. Sie sind im Gebiet des Plexus cervicalis rechts wie folgt angeordnet:

Hals, Schulterhöhe: C3, C4, C5; Arm: Oberarm, Unterarm, Hand: C6, C7, C8; Handrücken zwischen dem Handwurzelgelenk und den Fingern und auf der Palmarseite über dem Thenar. (Siehe hierzu das Dermatonschema Abb. 4).

Auf der linken Körperhälfte findet man an der linken Seite des Halses und am linken Unterarm je 3 Teleangiektasien und auf der Nase 1 Teleangiektasie.

P a u t r i e r und U l l m o halten einen Einfluß der vasomotorischen Nerven auf die Entstehung der Hauterscheinungen für möglich, da sie sich deutlich auf das Gebiet des Plexus cervicalis rechts beschränken.

Auch V i g n e s erwähnt in der Monographie "Maladies des femmes enceintes" das Auftreten oder die Verstärkung von Teleangiektasien während der Gravidität. Eine Abhängigkeit von einer Leberinsuffizienz oder von einer Änderung der Blutungszeit war nicht gegeben.

W a l s h und B e c k e r (1941) untersuchten 6 Patientinnen, die während der Schwangerschaft Gefäßspinnen bekamen. In 4 Fällen waren gleichzeitig Palmarerytheme zu sehen. Einige Patientinnen hatten schon vor ihrer Gravidität "Spinnen". Während der Schwangerschaft wurde das Auftreten der Gefäßveränderungen zwischen dem 3. und 7. Monat bemerkt. Die Autoren beobachteten die Pulsation der Teleangiektasien und ihre Verteilung an Händen, Armen, Hals, Gesicht und oberem Brustabschnitt. Der Durchmesser variierte zwischen 2 - 10 mm. Viele "Spinnen" hatten einen anämischen Hof zwischen 3 - 4 mm breit. Die Untersucher sehen als Ursache für das Auftreten der Gefäßspinnen

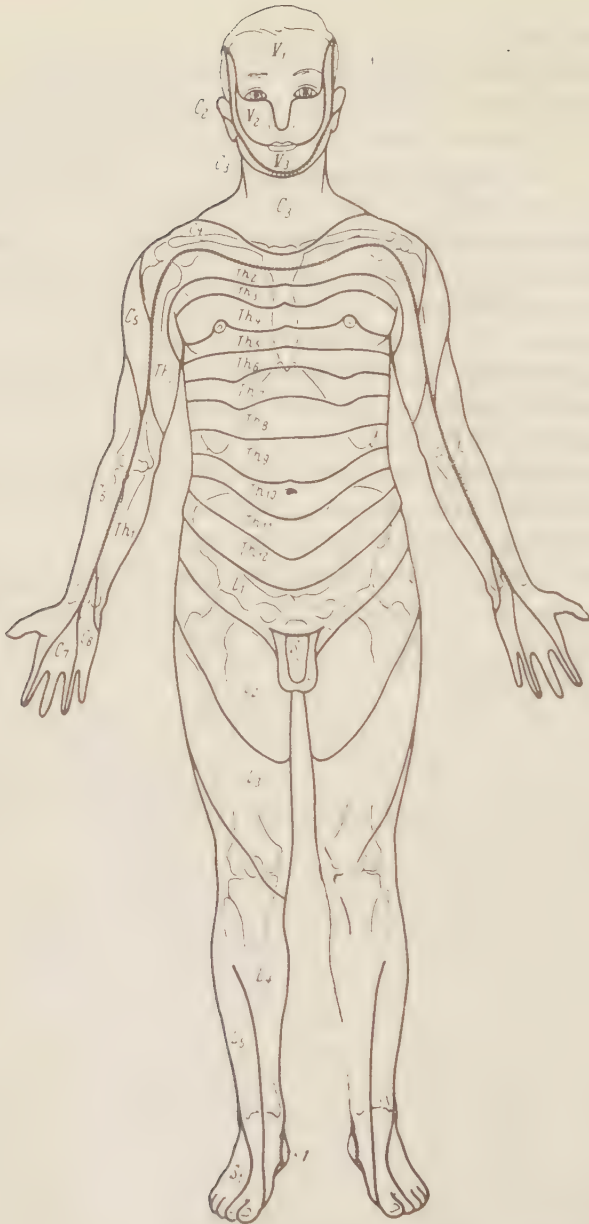


Abb. 4a Dermatonschema: Vorderseite (nach K. Hansen u. H. Schliack in: Segmentale Innervation. Stuttgart 1962)

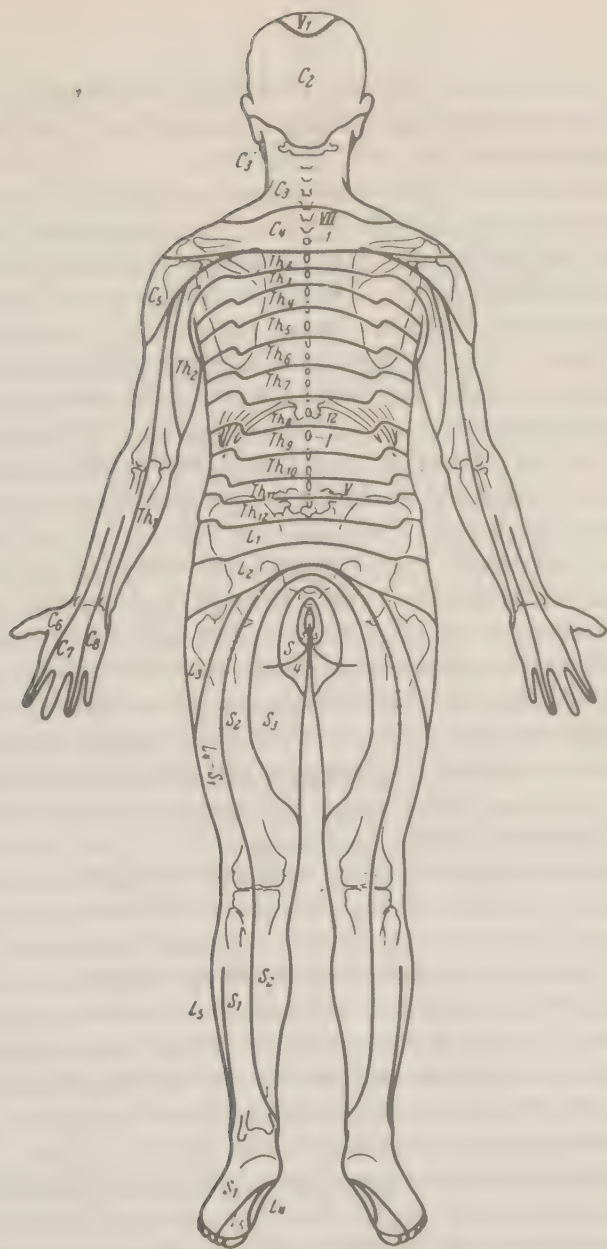


Abb. 4b Dermatome Schema: Rückseite (nach K. Hansen u. H. Schliack in: Segmentale Innervation. Stuttgart 1962)

während der Schwangerschaft eine endokrine Störung an.

Newman glaubt, daß ein erhöhtes Blutvolumen und Progesteron die ursächlichen Faktoren darstellen.

Bean untersuchte zunächst 41 Schwangere, die Gefäßspinnen während der Gravidität hatten. Nach seiner Beobachtung bemerkten die Frauen die "Spinnen" zum ersten Mal zwischen dem 2. und 5. Schwangerschaftsmonat. Meistens nahmen die Gefäßveränderungen bis zur Entbindung an Größe zu. Neue entstanden häufig zwischen dem 2. und 3. Trimester der Gravidität. Ein plötzliches Abnehmen an Größe und Zahl zum Zeitpunkt der Entbindung oder ein paar Tage vorher und in den folgenden 10 Tagen oder 2 Wochen war üblich. Die kleineren "Spinnen" bildeten sich zurück, ohne eine Spur zu hinterlassen. Die größeren verkleinerten sich oder verloren sich während der Involution des Uterus. Die restlichen "Spinnen" bildeten sich schrittweise zurück. Nach Bean unterscheiden sich die Gefäßspinnen der Schwangeren hinsichtlich der Morphologie und Klinik nicht von denen, die er bei anderen Ereignissen beobachtete. Er stellte nicht fest, daß bei Schwangeren, die Trägerinnen von Spinnen waren, Toxämie oder Leberdysfunktionen aufgetreten wären. Dagegen lag für ihn nahe, eine Beziehung zwischen dem Entstehen und Schwinden der "Spinnen" und dem Wechsel des Hormonspiegels während und nach der Schwangerschaft, anzunehmen.

Ein zweites Beobachtungsgut, das Bean zur Verfügung stand, umfaßte 1.243 gravide Frauen (484 Weiße und 759 Farbige).

Er fand bei 66,6 % der weißen Frauen "Spinnen" gegenüber 11,3 % der farbigen Frauen. 14% der weißen Frauen hatten im 2. Schwangerschaftsmonat "Spinnen". Kontrollpersonen wiesen zu 15 % Gefäßspinnen auf. Der große Unterschied, der im Auftreten der Gefäßveränderungen zwischen weißen Frauen und Negerinnen besteht, macht die Bedeutung der Hautpigmentierung für das Entstehen der Gefäßspinnen deutlich.

In Tabelle III hat Bean die Lokalisation der "Spinnen" für weiße und farbige Frauen verglichen. Während bei Negerinnen die Hand Sitz der Hälfte der Gefäßspinnen ist, wies sie bei Weißen nur 1/4 der gesamten Spinnenzahl auf.

Tabelle III

(nach B e a n in "Vascular Spiders and Related lesions of the Skin". Oxford 1958)

Verteilung der Gefäßspinnen bei weißen und farbigen Schwangeren in %.

	<u>Weiß</u>	<u>Farbig</u>
Gesicht	11	12
Hals u. Brust	14	5
Oberarmbeugeseite	7	5
Oberarmstreckseite	8	3
Unterarmbeugeseite	14	9
Unterarmstreckseite	21	17
Handinnenfläche	7	20
Handrücken	<u>18</u>	<u>29</u>
	100 %	100 %

von 529

von 105 "Spinnen"

B e a n führte Leberfunktionsproben bei 26 Graviden durch, um zu sehen, ob es Anzeichen einer abweichenden Funktion oder irgendeinen Unterschied gäbe zwischen Frauen mit und ohne Gefäßspinnen. Nichts deutete darauf hin, daß die Gefäßveränderungen während der Schwangerschaft durch eine Leberdysfunktion entstanden sein könnten.

Das Vorkommen der Gefäßspinnen zeigte auch keine Abhängigkeit von der Reihenfolge der Schwangerschaften, von dem Geschlecht des Kindes, vom Alter der Mutter und von der Art der Ernährung des Kindes.

Schließlich studierte B e a n die Beziehungen zwischen dem Auftreten der Gefäßspinnen und der Toxämie bzw. der Hypertonie bei Graviden. Auch hier konnte er keine Interdependenz nachweisen. Da auch Kinder von Müttern mit Gefäßspinnen nicht signifikant häufig Träger von Geburtsmalen, Hämangiomen und "Spinnen" sind, schließt B e a n, daß die Gefäßspinnen als häufige Begleiterscheinung normaler Schwangerschaften anzusehen seien.

M a r t i n i bemerkt zum Vorkommen der Gefäßspinnen bei Schwangeren, daß nur diese Gruppe hinsichtlich der Zahl der

"Spinnen" mit der Gruppe der Leberkranken vergleichbar sei. Die von ihm untersuchten Graviden wiesen zu 41,6 % Gefäßspinnen auf, wobei die Rate zwischen 1 - 16 pro Person lag. Nur 13 % der Wöchnerinnen zeigten noch Gefäßveränderungen. Etwa 10 % der Schwangeren konnten mit Sicherheit angeben, daß sie die Gefäßveränderungen schon vor der Gravidität hatten. Nachher hätten sie sich zurückgebildet und seien während der Schwangerschaft an gleicher Stelle wieder erschienen. Nach M a r t i n i ist die Verteilung auf die verschiedenen Körperabschnitte bei der Gruppe der Graviden gleich der der Leberkranken.

Ähnlich wie Pautrier und Ullmo beobachtete auch B i l l i n g s die einseitige Verteilung der Gefäßspinnen bei einer Schwangeren. Es handelt sich um eine 26-jährige gesunde Frau, die im 5. Monat der ersten Schwangerschaft über dem rechten Handrücken und dem rechten Unterarm eine Ansammlung von Gefäßspinnen bemerkte, die so dicht angeordnet waren, daß sie einem Ausschlag glichen. Keinerlei Hautveränderungen bestanden an der linken Hand und am linken Unterarm. Dicht stehende "Spinnen" gab es auch auf der rechten oberen Thoraxseite und auf der rechten Seite des Nackens gerade unter dem Haaransatz. Ein paar Gefäßveränderungen reichten links bis an die Mittellinie. Bei fortschreitender Gravidität nahmen einige "Spinnen" an Größe zu, jedoch blieben sie auf die rechte Körperhälfte beschränkt.

Wiederholte innere Untersuchungen blieben einschließlich des Blutdrucks ohne positiven Befund. Die Schwangerschaft wurde normal beendet. Schon bevor die Patientin das Krankenhaus verließ, war das vormals leuchtende Rot der Gefäßspinnen deutlich abgeblaßt.

Der Autor weiß keine Erklärung für die Asymmetrie in der Verteilung der Gefäßveränderungen zu geben. Er sieht eine Vergleichsmöglichkeit mit einer einseitigen Gynäkomastie, falls die Genese der "Spinnen" auf einem erhöhten Oestrogenspiegel beruht.

E. Gefäßspinnen bei Lungenkrankheiten

H o l t , C h i s h o l m und H u g h e s (1916) beobachteten "cervical capillary markings" bei Lungentuberkulose, Pneumonie und Bronchitiden im Bereich des 7. Halswirbels und 1. Brustwirbels und hoben ihre diagnostische Bedeutung für Lungentuberkulose hervor.

F. Gefäßspinnen bei angeblich Gesunden

In der Literatur wird immer wieder darauf hingewiesen, daß Gefäßspinnen auch bei Gesunden vorkommen sollen.

So beschreibt H u t c h i n s o n (1893) einen Naevus araneus bei einem Gesunden, wobei er auch die typischen Kennzeichen wie Pulsation, Verschwinden auf Druck und sofortiges Wiedererscheinen bei Nachlassen des Druckes angibt.

F i t z w i l l i a m s (1911) beobachtete die zentrifugale Strömungsrichtung des Blutes in den Gefäßspinnen. Er erwog, ob eine besondere Beziehung ihrer Verteilung zu den Hautnerven bestünde, da ihm eine auffallende Dichte der Gefäßspinnen in der Umgebung einiger Hautnerven auffiel.

B e a n glaubt nicht, daß die Gefäßspinnen als Prodromalerscheinungen einer gestörten Leberfunktion angesehen werden müßten. Ihm fielen "Spinnen" bei gesunden Familien auf, in denen einige Mitglieder die Hauterscheinungen seit Jahren aufwiesen. Bean untersuchte 107 Personen mit Gefäßspinnen, bei denen klinisch Lebererkrankungen, Vitamin-B-Mangel und Schwangerschaft ausgeschlossen werden konnten. Von diesen waren 57 Männer und 50 Frauen. Die Anzahl der "Spinnen" je Proband war gering. Der Durchschnitt lag ein wenig über 3 und die größte Zahl bei einer normalen Person war 9 Gefäßspinnen. Am häufigsten war nur eine "Spinne" zu sehen. Dies steht im scharfen Gegensatz zu ihrer Häufigkeit bei Lebererkrankungen, wo sie massenhaft auftreten und zu ihrer Häufigkeit während der Schwangerschaft. Die Verteilung folgt dem üblichen Muster: Gesicht und Hals sind am häufigsten betroffen. Das Alter beim

Auftreten der Hautveränderungen ist unterschiedlich. Eine Anzahl wurde zum ersten Mal in der Pubertät bemerkt. Oft sieht man sie bei kleinen Kindern und bei einigen schon zur Zeit der Geburt.

M a r t i n i bemerkt zu den Gefäßspinnen bei gesunden Personen, daß sie keineswegs immer als Warnzeichen innerer Erkrankungen anzusehen seien, sondern dem Dermatologen als kosmetisches Übel geläufig seien. Diese, als Naevus araneus bezeichneten Gebilde, hätten ihre bevorzugte Lokalisation auf dem Nasenrücken oder der Stirn. Die gebräuchliche Therapie sei die Verkochung des Zentrums mit der Kauternadelspitze.

G. Gefäßspinnen bei Kindern.

F e a r n s i d e s veröffentlichte 1912 6 Fälle von Teleangiektasien bei Kindern mit Marasmus (wasting) und Diarrhoe. Er betonte das Vorkommen an Oberschenkeln und am Stamm an Stellen, die dem Druck besonders ausgesetzt sind. Der Autor vergleicht die Teleangiektasien mit denen der Erwachsenen bei Kachexie aufgrund maligner Erkrankungen, Leberzirrhose und Morbus Basedow. Als gemeinsame Ursache nimmt er die Kachexie an. - Nach unserer Auffassung ließe gerade die Lokalisation an Oberschenkeln und Stamm an lokal-reflektorische Beziehungen zu Darmerkrankungen der Kinder denken!

B e a n vermutet, daß etwa genauso viele Kinder wie Erwachsene Gefäßspinnen aufweisen, wenn sie gesund sind (10 - 15 %).

Martini stellte fest, daß etwa 16 % der Kinder im Alter von 0 - 16 Jahren "Spinnen" haben. Er unterteilte diese Gruppe wieder nach Alter und Geschlecht und fand, daß Kinder unter 2 Jahren fast nie und Kinder bis zum 5. Lebensjahr nur etwa bis zu 5 % Gefäßveränderungen aufwiesen. Ihm fiel auf, daß bei Mädchen der Altersgruppe 0 - 10 Jahre 45,2 % "Spinnen" hatten gegenüber 20 % bei gleichaltrigen Jungen. Bei den Knaben lag der Gipfel mit 36,4 % erst in der nächsten Altersstufe der 10 - 15-jährigen. Zwischen dem 16. und 20. Lebensjahr war bei beiden Geschlechtern der Anteil nahezu gleich. In der nächsten

Altersgruppe war der prozentuale Anteil ausgeglichen und die Gefäßspinnen für beide Geschlechter bei etwa 11 % nachweisbar. Es setzt vermutlich um das 15. Lebensjahr eine Rückbildung der "Spinnen" bei vielen Kindern ein.

M a r t i n i hebt hervor, daß bei ständigem Fortbestehen der Hautveränderungen über das jugendliche Alter hinaus an die Entwicklung eines chronischen Leberleidens gedacht werden müsse.

W e n z l und B u r g e r t untersuchten 711 Säuglinge und Kinder, die nicht ausgesucht waren. Das Alter der Probanden lag zwischen 1 Tag und 15 Jahren. Die Autoren beobachteten ihre Kranken (gut) auf die Beziehung zwischen Gefäßspinnen und Alter, Geschlecht, ZNS und chronische Krankheiten hin.

Die Kinder wurden in 3 Gruppen eingeteilt:

- 1) Gesunde, funktionelle Erkrankungen, akute infektiöse Erkrankungen von weniger als 5 Tagen Dauer.
- 2) Chronische innere und chirurgische Krankheiten (kongenitale Krankheiten, Kollagenkrankheiten, metabolische und Ernährungsveränderungen, Leberkrankheiten und chronische chirurgische Erkrankungen).
- 3) Erkrankungen des ZNS, einschließlich kongenitaler Krankheiten desselben.

Verteilung der Gefäßspinnen in der Gruppe 1

	% der Spinnen
Handrücken	39,2 %
Unterarme	23,6 %
Gesicht und Ohren	22,6 %
Handinnenfläche	3,0 %
Oberarme	6,0 %
Untere Extremität	2,0 %
Abdomen	1,5 %
Thoraxvorderseite	0,5 %
Thoraxrückseite	1,0 %
Nacken	0,5 %

Bei der Gruppe 1 wiesen Gefäßspinnen auf:
22 % der Jungen (1,59 Spinnen pro Person)
30 % der Mädchen (2,23 Spinnen pro Person)

Spinnenträger sind in Gruppe 1) 25,6 %
2) 26,8 %
3) 39,5 %

Altersverteilung der Spinnenträger der Gruppe 1

	<u>Jungen</u>	<u>Mädchen</u>
unter 8 Jahren	19,3 %	21,5 %
8 - 15 Jahre	26,7 %	43,5 %
11 - 15 Jahre	29,7 %	36,7 %

M a r t i n i fand folgende Verteilung:

	<u>Jungen</u>	<u>Mädchen</u>
6 - 10 Jahre	28 %	45,2 %
10 - 15 Jahre	36,4 %	-

Altersverteilung der Spinnenträger der Gruppe 2

Jungen 11 - 15 Jahre 47,6 % Spinnenträger
Mädchen 11 - 15 Jahre 35,1 % Spinnenträger

W e n z l und B u r g e r t stellten für die Gruppe 2 eine ähnliche Verteilung und ein ähnliches individuelles Auftreten der Gefäßspinnen wie für die Gruppe 1 fest. Auffallend hoch war der Anteil der Spinnenträger bei Kindern mit Erkrankungen des ZNS (50,8 % der Kinder über 4 Jahre).

Die Autoren vermuten eine Beziehung zwischen dem Vorkommen der "Spinnen" und der Pubertät. Sie vergleichen die Häufung der Gefäßspinnen in der Pubertät mit der während der Schwangerschaft und halten eine Abhängigkeit vom Hormonspiegel für möglich.

Als Prädispositionsstellen für die Gefäßspinnen geben sie bei Kindern Handrücken und Dorsum der Handgelenke an, während das Vorkommen im Nacken und über dem Thorax bei Kindern rela-

tiv seltener als bei Erwachsenen ist.

In der folgenden Übersicht haben wir 9 Fälle zusammengestellt von Kindern bei denen wir Gefäßspinnen und Erkrankungen verschiedener Organe beobachtet haben. Es fällt auf, daß die Gefäßveränderungen gehäuft im Trigeminus- und Zervikalbereich auftreten.

H a u s e r weist darauf hin, daß gerade im Kindesalter exanthematische Infektionskrankheiten häufig sind, die bevorzugt und vielfach primär in den obengenannten Zonen vorkommen. Diese Regionen sind schon frühzeitig durch segmental-reflektorische Vorgänge vasomotorisch irritiert.

	<u>Lokalisation der Gefäßspinnen</u>	<u>Krankheiten</u>
1. Hans-Werner B., 11 J.	rechts infraorbital lateral	rechts Kryptorchismus operiert, danach Mollusca contagiosa
2. Heinz K., 7 J.	rechts Wangenmitte	Kryptorchismus
3. Ralf H., 5 J.	Nasenspitze, rechts Augenbrauenbereich	vor 1 Jahr Keuchhusten
4. Monika S., 7 J.	rechts Wange	Im Anschluß an Keuchhusten
5. Klaus A., 10 J.	Nacken, periorbital, Stirn links Wange, rechts Hals	häufig Bronchitiden
6. Monika C., 6 J.	rechts lateral Wange, rechts Handgelenk	Masern, Keuchhusten, große Tonsillen, seit 1/2 Jahr Verrucae plant.
7. Claudia M., 4 J.	rechts Wange	mit 18 Monaten Lungenentzündung
8. Barbara G., 12 J.	rechts infraorbital, links Wange, rechts Handrücken	mit 5 J. Tonsillektomie, mit 11 J. Erythema multiforme exsudativum
9. Beatrix W., 8 J.	Nasenwurzel	häufig Bronchitiden, Rö.: gering vermehrte Lungenzeichnung beiderseits

H. Gefäßspinnen bei der progressiven Sklerodermie.

L o r t a t und Boutelier (1925) beobachteten bei einem 46-jährigen Patienten, der an progressiver Sklerodermie erkrankt war, "petits angiomes multiples", die er schon seit 6 Jahren bemerkt hatte. Die Teleangiektasien waren gehäuft im Gesicht, (Stirn, Schläfen, Augenlider, Nase, Wangen, Kinn, Ohrmuscheln), außerdem zahlreich am Hals, im Nacken, über dem Handrücken, sowie weniger zahlreich und von blasserer Farbe über der oberen Hälfte der Brust, über den Schultern und Armen.

D u p e r r a t berichtete über einen 59-jährigen Patienten, der unter kalten Fingern litt und im Winter Erosionen an ihnen aufwies. Vor 18 1/2 Monaten waren ganz plötzlich Teleangiektasien papulöser und sternförmiger Art im Gesicht, an den Lippen, an der Zunge und am Gaumen aufgetreten. Epistaxis habe nie bestanden und eine Familienanamnese, wie sie die Oslersche Krankheit fordert, sei nicht zu erheben gewesen.

D u p e r r a t und Mitarbeiter teilten zwei weitere Fälle mit, die außer progressiver Sklerodermie Psoriasis aufwiesen.

1) Bei einer 35-jährigen Patientin war mit 25 Jahren eine typische Psoriasis aufgetreten. Mit 15 Jahren zeigte sie erste Symptome einer progressiven Sklerodermie in Form des Raynaud-schen Syndroms. Im Alter von 20 Jahren bildete sich eine Sklerodaktylie aus. Die Sklerodermie griff auf das Gesicht und die inneren Organe über. Mit 20 Jahren traten Teleangiektasien auf, deren Durchmesser zwischen 2 - 4 mm lag. Sie waren unregelmäßig, flach und blaßten bei Glasspateldruck ab. Sie bedeckten das ganze Gesicht. Die Teleangiektasien waren nicht in der Familie beobachtet worden, waren nicht in der Schleimhaut lokalisiert und verursachten keine Blutungen.

2) Bei der zweiten Patientin, 26 Jahre alt, entwickelte sich die Psoriasis mit 19 Jahren. Die progressive Sklerodermie begann mit vasomotorischen Symptomen als die Patientin 20 Jahre alt war. Später manifestierte sich die viszerale Beteiligung. Es waren zahlreiche Teleangiektasien im Gesicht zu sehen.

Die Autoren empfehlen bei den frühauftretenden Teleangi-

ektasien, vor allem, wenn sie bei Jugendlichen oder jungen Frauen vorkommen, nach Symptomen einer latenten Sklerodermie zu fahnden.

M i l b r a d t publizierte als "atypische diffuse Sklerodermie mit Oslerschem Syndrom und Leberstörung" die Anamnese einer 47-jährigen Frau, die mit 17 Jahren Gelbsucht hatte und anschließend Angiome im Gesicht aufwies. Mit 27 Jahren erkrankte sie an Sklerodermie und mit 41 Jahren erneut an Ikterus im Anschluß an eine Nephritis.

Bei der Untersuchung wies die Patientin einen Ikterus der Skleren auf, außerdem verstreut auf den Wangen multiple spinenförmige und kompakte Teleangiektasien. An den Lippen waren zahlreiche, an Zungen, Nasen- und Wangenschleimhaut vereinzelt stecknadel- bis linsengroße "Hämangiome" zu sehen. Die Leber der Patientin war vergrößert.

M i l b r a d t stellte folgende Hypothese auf: Zwischen die Sklerodermie und die Teleangiektasien sei als verbindendes Glied der Ursachen-Kette die Schädigung der Leberfunktion einzufügen.

M i l b r a d t glaubte, durch Heredität, Lokalisation der Teleangiektasien, Blutung der Nase und Leberstörung die Diagnose "Osler-Syndrom" stellen zu können.

Die Patientin hatte mit ungefähr 46 Jahren häufiger Nasenbluten, wogegen die Teleangiektasien schon mit 17 Jahren nach dem Ikterus aufgetreten waren. Bei der Oslerschen Krankheit wird das Frühsymptom Nasenbluten im 2. - 3. Lebensjahrzehnt beobachtet. Die Teleangiektasien pflegen beim Morbus Osler im 3. - 4. Lebensjahrzehnt aufzutreten. Außerdem ist die einfache Dominanz in der Vererbung der Oslerschen Krankheit im Falle dieser Patientin nicht nachweisbar. Der Autor führt nur an, daß die Schwestern und die Tochter der Patientin Teleangiektasien hätten und die Schwestern viel an Nasenbluten litten. Über entsprechende Symptome der Vorfahren fehlen Angaben. Wir glauben, daß die Teleangiektasien eher der Sklerodermie bzw. der Leberschädigung zuzuschreiben sind.

G o t t r o n (Zit. nach Korting) bezeichnet die der Hautver-

dichtung bei der progressiven Sklerodermie vorangehenden Teleangiektasien als "Frühteleangiektasien". Er beobachtete bei Leberbiopsien eine Hypertrophie der Fasernetze und besonders der feinsten Fibrillen, wenn eine progressive Sklerodermie bestand, im Gegensatz zum völlig normalen Verhalten bei der circumscripten Form. Dieses spräche sehr für die Teilnahme der Leber an der bei progressiver Sklerodermie gegebenen Sklerosetendenz.

M a s s i m o beschreibt das Krankheitsbild einer Frau, die neben der Sklerodermie an einer Hepatomegalie und Splenomegalie erkrankt war. Er erwägt, ob die Hepatosplenomegalie ein integrierender Bestandteil der Sklerodermie sei. Nach seiner Ansicht gibt es zwei mögliche Ursachen für die Lebervergrößerung. Einmal wäre es denkbar, daß sie aufgrund einer Noxe die aus der Milz stammt, entstünde. Zum zweiten bestehe die Möglichkeit, daß eine primäre gleichzeitige Teilnahme von Leber und Milz an den anatomischen Veränderungen im Verlauf der Sklerodermie statthabe.

Im Beobachtungsgut von T u f f a n e l l i und W i n k e l - m a n n traten bei 13,8 % der Patienten mit progressiver Sklerodermie Teleangiektasien gewöhnlich im atrophischen Stadium auf. Als Prädilektionsstellen fanden sie Gesicht, Extremitäten, und gelegentlich Schleimhäute. 4 % ihrer Patienten zeigten Leberbeteiligung.

I. Gefäßspinnen bei sonstigen Krankheiten.

B e a n fand bei 10 % seiner Patienten mit Vitamin B-Mangelerscheinungen Gefäßspinnen und zweifelte, ob sie in direkter Beziehung zu der Mangelerkrankung stünden.

Ein häufiges Vorkommen sternförmiger Teleangiektasien bei Hyperthyreose beobachtete H y d e .

C i c o v a c k i sah "Spinnen" bei einer Frau mit Lebermetastasen aufgrund eines primären Pankreasneoplasmas. Weiterhin beschrieb er zwei Fälle mit kompensiertem Herzklappen-

fehler, wo im dekompensierten Stadium mit großer Stauungsleber zahlreiche "naevusartige Gebilde" auftraten, die bei entsprechender kardialer Therapie an Zahl abnahmen. Ähnliche Erscheinungen stellte der Autor auch bei zwei Fällen mit perniziöser bzw. Resektionsanämie fest.

P a s t i n s k y und R a c z sahen Gefäßspinnen bei rheumatoider Arthritis und Hungersyndrom (lipophile Erscheinungsform).

Eine Patientin von S c h ü p b a c h erkrankte nach jahrelanger Pyramidon- und Atophaneinnahme an Agranulozytose im Anschluß an einen akuten intestinalen Infekt. Die Patientin hatte Gefäßspinnen im Gesicht, am Hals, im Bereich des Halsausschnitts und an den Mammae. Nach Leberfunktionsproben erschien es möglich, daß die "Spinnen" nicht durch Agranulozytose, sondern durch den Leberschaden bedingt waren.

J. Differentialdiagnose der Gefäßspinnen

Die Differentialdiagnose der Gefäßspinnen muß sich vor allem mit dem Morbus Osler befassen.

Nach B e a n s Meinung ist eine Abgrenzung der Osler-Teleangiektasie, "the classic pinhead angioma", von den Gefäßspinnen allein aufgrund klinischer Eigenschaften möglich. Bei der Oslerschen Krankheit ist die typische Gefäßveränderung punktförmig, gewöhnlich nicht erhaben, ja manchmal eingedrückt. Die Ränder, die sich zur normalen Haut hin abgrenzen, sind scharf. Es kann ein einzelnes Gefäß mit dem Zentrum der Teleangiektasie verbunden sein; wenn aber mehrere zweigartige Gefäße vorhanden sind, so ähnelt die Osler-Teleangiektasie der Gefäßspinne. Für letzteren Fall gilt, daß immer gleichzeitig scharf begrenzte Gefäßveränderungen vorhanden sind. Das rote Zentrum der Osler-Teleangiektasien ist immer größer als der Leib der "Spinne" im Verhältnis zu zahlreicheren abgehenden Gefäßen der Spinne.

Die Teleangiektasien beim Morbus Osler sind leicht cyanotisch. Wahrscheinlich entsteht die spinnenförmige Osler-Teleangi-

ektasie, wenn die Gefäßveränderung eine Renautsche Endarterie in der Haut einbezieht.

Der Druck auf die Gefäßspinnen kann völliges Abblassen bewirken, während die Freigabe der "Spinne" Füllung der Äste vom Zentrum her erzeugt. Beim Druck auf eine Teleangiektasie vom Oslerschen Typ kann eine Abblassung unvollständig sein, wenn Strangulationen und Verdrehungen in der Menge gewundener Gefäße vorliegen. Die Pulsation ist bei Osler-Teleangiektasien selten. Die Temperatur über ihnen ist bei nicht pulsierenden Formen nicht höher als die der angrenzenden Haut (B e a n).

M a r t i n i betont die Trennung der beiden Erscheinungen durch die Feststellung eines sicher dominanten Erbganges für die Oslersche Krankheit, wobei das Symptom "Nasenbluten" im Vordergrund der Ermittlung steht.

Die Lokalisation der Osler-Teleangiektasien und der Gefäßspinnen ist in manchen Fällen ähnlich: Gesicht und obere Extremitäten. Der Morbus Osler befällt allerdings viel häufiger die Schleimhäute. Auffällig ist bei der Oslerschen Erkrankung die Ektasiebildung an den Fingerendgliedern, wo ein reiches Vorkommen von Glomerula digitalia nachgewiesen wurde.

Differentialdiagnostisch von geringerer Bedeutung sind nach M a r t i n i das senile Angiom und das Angioma corporis diffusum (F a b r y), wobei letzteres Beziehungen zu krankhaften Nierenveränderungen, aber nicht zu Leberveränderungen hat.

K. Osler - Teleangiektasien

1. Histologisches Bild der Osler-Teleangiektasien

H a n e s gab 1909, zwei Jahre nach der Veröffentlichung der O s l e r s c h e n Arbeit über "Teleangiectasia hereditaria haemorrhagica" seine histologischen Untersuchungen der O s l e r - Teleangiektasien bekannt. Er stellte fest, daß die Papillen des Coriums obliteriert seien, der gewöhnlich wellige Charakter des Stratum germinativum fehle. Ursache für diese

Veränderungen sei die starke Erweiterung der Blutgefäße des Coriums, die als weite Räume imponieren, begrenzt von einer Endothelschicht, die unmittelbar unter der äußerst dünnen Epidermis liege. Die erweiterten Gefäße könnten bis in die Subcutis verfolgt werden. In der Wandung der oberflächlichen dilatierten Gefäße sei weder Muskel- noch elastisches Bindegewebe nachweisbar. Die weniger dilatierten Gefäße im subkutanen Fettgewebe zeigten die normale Anordnung der Schichten der Wand.

Wenn man den schwachen Schutz bedenkt, den die dünne Epidermis den erweiterten Gefäßen gewährt, so ist es nicht verwunderlich, daß kleinste Traumen schon starke Blutungen verursachen können.

Fingerland und Janousek (1939) beschrieben die Osler - Teleangiektasien als erweiterte Präkapillaren. Die Dilatation kommt nach ihrer Meinung zustande durch die Wandverdickung und Lumenverengung im venösen Abschnitt der Kapillaren.

Nödl (1957) untersuchte Osler - Teleangiektasien vom linken Schulterolatt einer 31-jährigen Patientin, die er als Solitärfall beschrieb, da sie in ihrer Familie den einzigen Fall mit Oslerscher Krankheit darstellte. Er fand ein dünnwandiges ektatisches Gefäß, das mit einer muskelstarken Arterie unmittelbar verbunden war. Das erstgenannte Gefäß war Teil eines Gefäßkonvolutes, dessen baueigentümlichkeit auf einer tiefgreifenden Dysplasie eines Teiles der Hausgefäße beruhte.

2. Zur Lokalisation der Osler - Teleangiektasien

Das Verteilungsmuster der Teleangiektasien bei der Oslerschen Krankheit zeigt Schwerpunkte im Bereich der Gesichtsmitte, der Mund- und Nasenschleimhaut, der Ohren und der akralen Extremitätenanteile. Darüberhinaus können auch innere Organe betroffen sein; so wurden gelegentlich erweiterte arterio-venöse Lungenanastomosen nachgewiesen. An den Fingern sind häufiger die Beugeseiten befallen. Oft findet man Osler - Teleangiektasien unter den Nagelplatten der Finger. Am seltensten

ist der Stamm befallen, mit Ausnahme der oberen Brusthälfte.

B e a n betont, daß die Teleangiektasien beim Morbus Osler überall auf der Haut vorkommen könnten, doch seien sie häufiger an der oberen als an der unteren Körperhälfte zu finden. Die Schleimhautteleangiektasien treten fast immer im Locus Kieselbachii am Nasenseptum auf, außerdem an der Spitze und auf dem Rücken der Zunge, selten nur unter ihr. Ihre Lokalisation auf der Palmarseite, im Nagelbett, an den Lippen, Ohren und Fingerspitzen folgt der Verteilung der Glomuskörperchen. Dies läßt vermuten, daß diese Organe besonders anfällig sind für die Gefäßwandveränderungen bei der Oslerschen Krankheit.

Blutungen wurden an folgenden inneren Organen beobachtet: Magen, Nieren, Lunge, Meningen, Gehirn, Retina, Sklera, Darm, Blase, Leber, und Mesenterial-Gefäßen. Das zeigt das Ausmaß dieser Gefäßwandschwäche, die sowohl solide Organe und Hohlorgane als auch Haut- und Schleimhautoberflächen betrifft.

3. Zur Ätiologie der O s l e r - Teleangiektasien.

C i c o v a c k i glaubte, daß maßgebend für die Lokalisation der O s l e r - Teleangiektasien im Gesicht der physiologischerweise labile Kapilartonus dieser Region sei. Hinzu käme, daß eine Kapilartonusschwäche vererbt werde, also eine funktionelle Minderwertigkeit der kleinsten Gefäße, eine krankhafte Reaktionsfähigkeit des Gefäßnervensystems. Diese Annahmen machten eine Vergesellschaftung des Morbus Osler mit verschiedenen vasomotorischen Störungen verständlich (Akroasphyxie, Gefäßspasmen, Herpes zoster, Urtikarieneigung).

Nach C u r t i u s gehört die Oslersche Krankheit zum sog. Status varicosus. Darunter versteht er eine genotypisch bedingte Venenwanddysplasie, die in Form von Hautvenenerweiterungen, Varizen, Hämorrhoiden, in Erscheinung tritt.

M e m m e s h e i m e r stellte in der Umgebung der erweiterten Gefäße Osler-Krankter degenerative Bindegewebsveränderungen fest und glaubte, daß sie, indem sie den Kapilaren das bindegewebige Gerüst raubten, zu ihrer Erweiterung geführt hätten.

Im Gegensatz zu diesen Anschauungen vertrat G o t t r o n die Ansicht, daß die Teleangiektasien durch konstitutionell bedingte Übererregbarkeit des vasomotorischen Apparates entstanden seien, die möglicherweise aufgrund von infektiösen, hormonalen o.a. Faktoren hervorgerufen werde.

N ö d l beobachtete, daß in Zeiten veränderter Hormonbildung (Schwangerschaft) mit vermehrter Zirkulation von Oestrogenen die ersten oder verstärkten Krankheitszeichen klinisch sichtbar ausgebildet würden.

Diese Ansicht wird unterstützt durch die von R e i n i g e r veröffentlichte Anamnese einer Morbus-Osler-Patientin:

"Die 41-jährige Frau hatte mit 15 Jahren ihre Menarche. Die ersten Menstruationsblutungen waren nicht besonders stark. Seit dem Auftreten der Menses litt die Patientin sehr häufig an Nasenbluten. Kurz vor und während der Menstruation waren die Blutungen sehr häufig viel stärker, fast immer aus der linken Nase. Die Patientin, die 6 normale Schwangerschaften mitmachte, bemerkte regelmäßig, daß während der Gravidität die Blutungsneigung in den Hintergrund trat, und zwar mit fortschreitender Schwangerschaft immer mehr. Die Geburten verliefen ohne stärkere Blutungen. Ein längeres Intervall der Blutungsneigung außerhalb der Schwangerschaft bestand nie. Zur Zeit der Untersuchung war die Patientin gravide.

Status praesens: Haut gelblich-blaß, deutlicher Subikterus von Haut und Skleren, untere Extremitäten bis zu den Knien ödematös, Ödeme gut wegdrückbar, an der Brusthaut mehrere stecknadelkopfgroßen Hämangiome, ein noch kleineres an der rechten Wange. Die Wangenschleimhaut weist beiderseits erweiterte Venen auf. Das Nasenseptum läßt beiderseits venöse Gefäße erkennen. Auch an der unteren Muschel sind vorne stecknadelkopfgroße Teleangiektasien und erweiterte Gefäße vorhanden. Die Zunge zeigt im vorderen Anteil mehrere stecknadelkopfgroße zirkumskripte Teleangiektasien. Papillen nicht atrophisch. An der Oberlippe eine größere Teleangiektasie. Milz und Leber ohne Befund."

Die hormonelle Beeinflussung der Oslerschen Krankheit beobach-

teten auch K o c h , E s c h e r und L e w i s . Bei Frauen, die 1 - 5 Tage vor Ende der Sekretionsphase eine vermehrte Epistaxis hatten, verschwand diese nach Einsetzen der Periode. Während dieser Zeit (Ende der Sekretionsphase) nimmt die Oestrogenausscheidung im Urin ab und erfolgt eine Zunahme des Urin-Gonadotropins. Aufgrund dieser Erkenntnisse behandelten K o c h und Mitarbeiter diese Patientinnen mit Äthynylöstradiol (0,5 mg 2 mal), worauf die Epistaxis abnahm, die Teleangi-ektasien der Nase und der Haut abblaßten und im Durchschnitt an Größe verloren.

Außer den hormonellen Einflüssen sollen auch die von der geschädigten Leber ausgehenden Stoffe an der Bildung der Osler-Teleangi-ektasien beteiligt sein.

C i c o v a c k i beobachtete bei einem Osler-Kranken mit Leberschädigung eine Histamin-Überempfindlichkeit. Nach Injektion von 0,5 ccm Histamin kam es zu einer über 2 Stunden dauernden starken allgemeinen und lokalen Reaktion und zum Auftreten von Nasenbluten. Der Blutdruck sank auf 90/50 mm Hg, die Teleangi-ektasien waren prall gefüllt.

M i l b r a d t glaubt, daß durch die Leberunterfunktion entweder die Gefäßneubildung angeregt wird, oder es zum Fortfall der die embryonalen Gefäßanlagen hemmenden Leberstoffe komme.

G o t t r o n erklärt das Zustandekommen der Osler-Teleangi-ektasien mit der gesteigerten Erregbarkeit des Gefäßnervensystems Reizen gegenüber. Die lange Dauer örtlicher Reizung ist charakteristisch für Teleangi-ektasien. Für das Erhaltenbleiben der Strombahnerweiterung sind unter dem Bilde der Teleangi-ektasien immer wieder einwirkende Reize, wie sie bei Leberstörungen entstehen, anzunehmen.

Emile W e i l nimmt an, daß die Entwicklung der Teleangi-ektasien im allgemeinen, aber auch insbesondere die der Osler-schen Teleangi-ektasien mitbedingt wird durch Leberdysfunktion.

V a n B o g a e r t und S c h e r e r fragen sich, ob die Leberveränderung ursächlich an der Bildung der Gefäßveränderungen und Blutungen beteiligt sei.

Vorher wollen wir die Frage untersuchen, ob die Leberschädigung ein integrierender Bestandteil des Morbus Osler ist.

4. Zur Bedeutung der Leberveränderungen für den Morbus Osler

Schon in der ersten Beschreibung dieses Krankheitsbildes durch O s l e r im Jahre 1901 wurden die nahen Beziehungen zwischen Lebererkrankungen und Gefäßveränderungen der Haut aufgezeigt. Er schrieb: "Angiomata have a curious relationship with affections of the liver. In cirrhosis, in cancer, in chronic jaundice from gallstones, spider angiomata may appear on the face and other parts."

R e i n i g e r beschrieb die Leberautopsie einer Patientin, die an Morbus Osler erkrankt war. Es bestand eine zentrale Fettinfiltration des Parenchyms, daneben diffus verstreut herdförmige Hämorrhagien, in deren Bereich die Leberzellen nekrotisch waren. In den peripheren, intakten Leberzellen waren die Gallenkapillaren an vielen Stellen erweitert und mit Gallenthromben gefüllt. Die periportalen Felder waren zellarm, an den Gallengängen waren keine Wucherungen feststellbar. In der Acinusperipherie fanden sich mehrkernige und großkernige Leberzellen. In den Kapillaren der Leberläppchen wurden vereinzelt Lymphocyten und Plasmazellen gefunden.

V a n B o g a e r t und S c h e r e r diagnostizierten ein familiäres Auftreten von Leberzirrhose und Oslerscher Krankheit bei Mutter und Sohn. Bei zwei Brüdern erkannten sie Leberzirrhose im Alter von 36 bzw. 38 Jahren. Die Autoren glauben damit Beweise für die konstitutionelle Entstehung der Leberzirrhose erbracht zu haben.

H o t t e n r o t h erwägt, ob die Leberschädigung als Miterkrankung oder ursächliche Erkrankung des Morbus Osler zu bewerten sei. Er nimmt an, daß ihr zum Mindesten eine auslösende, also mittelbar ursächliche Wirkung auf die Osler-Krankheit zukomme, sofern die Anlage zum Morbus Osler als einer angeborenen Dysplasie bei einem Befallen vorhanden ist.

W e r n e r sieht in den Osler Teleangiektasien den morpholo-

gischen Ausdruck einer "Capillaropathie" und mißt den Leberveränderungen eine nur symptomatische Bedeutung bei, da sie in Form einer Sklerose nur Folgezustand des erhöhten Kapillardrucks darstellten. Die Störung des Gefäßapparates sei das Primäre. Teleangiektasien und Lebersklerose seien durch die gleiche funktionelle Störung entstanden und somit Symptome eines gleichen abweichenden Kreislaufgeschehens.

Die Sklerose der Leber eines Morbus-Osler-Patienten beschreibt W e r n e r wie folgt: "Die bindegewebige Kapsel ist verdickt. Straffe faserige Bindegewebszüge erstrecken sich in breiter Schicht unter den peritonealen Überzug. Bindegewebszüge dringen auch ins Parenchym ein. Es liegt also keine echte Leberzirrhose vor, sonder eine Sklerose der subkapsulären und oberflächlichen Lebergewebsschichten. Die Leberveränderung ist eine Folge der erhöhten Durchlässigkeit der Endbahngefäße, insbesondere der Capillaren."

S m i t h und L i n e b a c k fanden bei Leberautopsie eines an Morbus Osler Erkrankten multiple subkapsuläre Teleangi-
ektasien und chronische Leberstauung, jedoch keine Zirrhose.

M a r t i n i beschreibt die Leberveränderung bei der Oslerschen Krankheit als "atypische Cirrhose" und erklärt, daß sie sich als langsam ausbildende Form der Leberzirrhose entwickeln könne. Die Beziehungen zwischen den Hautgefäßveränderungen und der Leberkrankheit seien hier gerade umgekehrt wie bei den Gefäßspinnen. Bei dem Morbus Osler gingen die Gefäßveränderungen der Haut in den meisten Fällen der Manifestation der Zirrhose voraus. Auffällig bleibe die Tatsache, daß längst nicht alle Osler-Kranken an Leberzirrhose erkrankten. Wahrscheinlich sei e i n e Voraussetzung das Vorhandensein von Teleangiektasien in der Leber. Es sei aber bei der relativ seltenen Krankheit und dem großen individuellen Wechsel in der Schwere und Häufigkeit verständlich, daß nicht alle Fälle von Osler-Zirrhose erkannt würden.

L. Ätiologie der Gefäßspinnen.

a) Bedeutung der Hormone

Ähnlich wie für die Ausbildung der Osler-Teleangiektasien wurden auch für die Gefäßspinnen bei Leberkranken, Schwangeren und Gesunden der Einfluß von Hormonen auf ihre Entstehung erwogen. Die Tatsache, daß in der Schwangerschaft und bei Leberzirrhose der Oestrogenspiegel des Blutes erhöht ist, spricht für die Bedeutung des Oestrogens bei der Bildung der Gefäßspinnen in der Gravidität und bei Leberzirrhose.

Bean untersuchte, ob Gefäßspinnen in normaler Schwangerschaft und bei chronischer Leberkrankheit aufgrund einer erhöhten Oestrogenzirkulation erworben werden können. Der Nachweis ist schwer, da die Hypothese, die die Entstehung der "Spinnen", ihre Natur und ihre Bedeutung erklären will, nach Bean folgende Voraussetzungen berücksichtigen muß:

1. das Vorkommen der Gefäßspinnen bei Gesunden;
2. ihr Auftreten und ihre Größenzunahme bei fortschreitender Parenchymerkrankung der Leber und ihr seltenes Vorkommen bei Verschlúßikterus;
3. ihr Erscheinen während fortschreitender Schwangerschaft bei normaler Leberfunktion;
4. ihre eigenartige Verteilung mit gehäuftem Vorkommen an den exponierten Teilen der oberen Körperhälfte;
5. die Bedeutung und den Mechanismus des vergrößerten arteriellen Blutstromes;
6. die Ursache für ihr plötzliches Schwinden, unmittelbar vor, während und kurz nach der Entbindung und ihr ähnliches, jedoch weniger spontanes Verhalten bei klinischer Besserung der Leberkrankheit;
7. die Bedeutung des Palmarerythems, das unter ähnlichen Umständen entstehen, abblassen oder andauern kann.

Bean ging von der Erfahrung aus, daß bei männlichen Kranken, mit Leberzirrhose nicht selten Symptome zu finden seien, die vielleicht auf einen Überfluß an weiblichen Hormonen zu-

rückgeführt werden könnten: Verlust von Libido und Potenz, Auftreten von Hodenatrophie, Gynäkomastie und Haarausfall. Oestrogene, die normalerweise vorwiegend in gebundener Form ausgeschieden werden, wurden bei den Zirrhosekranken als freies Oestrogen und vermehrt nachgewiesen.

Edmondson, Glass und Soll schlossen daraus auf das Unvermögen der kranken Leber, Oestrogene abzubauen. Auch bei Frauen mit chronischen Lebererkrankungen sind endokrine Ausfälle bekannt. Oligomenorrhoe und völliges Sistieren der Menses fand Eppinger in 25 % seines Krankengutes schon bei Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen.

Außer der feminisierenden Wirkung des Oestrogens ist der Einfluß des Oestrogens und Androgens auf die Blutgefäße bedeutsam. Das Androgen hat einen Effekt auf die Farbe und Durchblutung der Haut bei Männern. Versuche an Kastraten, deren Haut blaß ist, ergaben nach Testosteronzufuhr einen Umschlag der Hautfarbe nach rosa. Bei Verabreichung von Oestrogen kam es kurzfristig zu Erregbarkeitssteigerung der Gefäße.

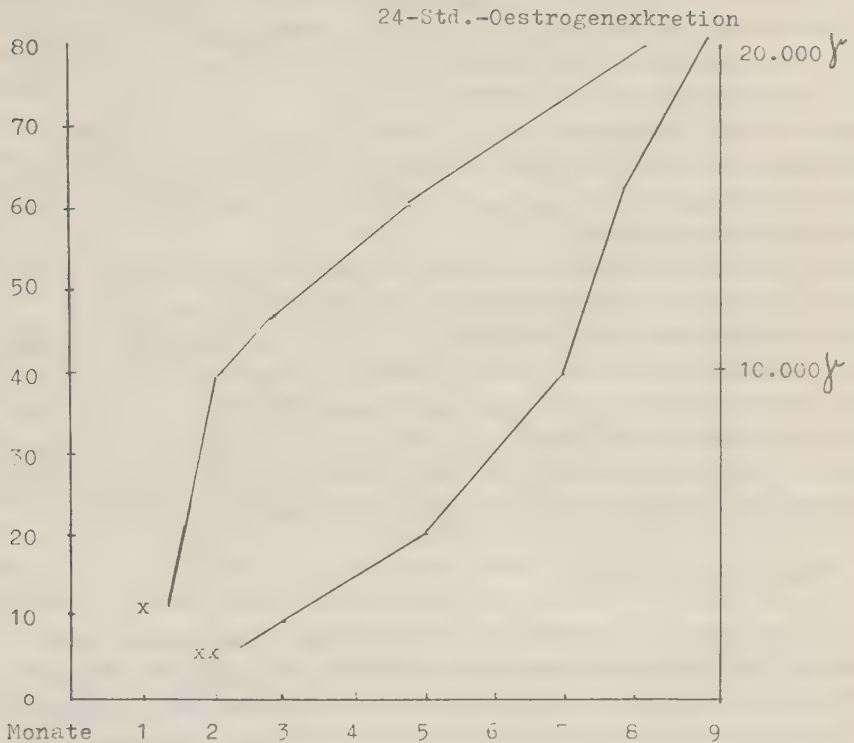
Beans Versuche, durch oestrogenähnliche Substanzen Gefäßspinnen zu erzeugen, hatten in 1/3 von 30 Zirrhosepatienten Erfolg, jedoch zeigten 2/3 keine solche Reaktion. Patienten mit Prostata-Carcinom, die mit großen Dosen Oestrogen behandelt wurden, wiesen ebenfalls keine Gefäßspinnen auf.

Von Bean wird der in etwa übereinstimmende Verlauf der Kurven der Oestrogenausscheidung während der Schwangerschaft und des Auftretens von Gefäßspinnen während der Gravidität als Beweis für die Beziehung zwischen dem Oestrogenspiegel und der Bildung von Gefäßspinnen angesehen (Abb. 5).

Als Gründe, die gegen einen hormonalen Einfluß auf die Entstehung der Gefäßspinnen sprechen, führt Bean an:

1. ein humoraler Mechanismus kann die Verteilung der "Spinnen" nicht erklären, zumal diese unilateral sein kann (Billings, Pautrier u. Ullmo, Zeisler, Kalz);
2. das abrupte Entstehen und das plötzliche Abblassen der Gefäßspinnen ist ungewöhnlich für eine Wirkung, die

Prozentsatz des Spinnenvorkommens



x) Gefäßspinnen

xx) Oestrogenausscheidung

Abb. 5 Beziehungen zwischen dem Gefäßspinnenvorkommen und dem Östrogengehalt des Urins im Ablauf der Schwangerschaft.

(Nach W.B. Bean in: Vascular spiders and related lesions of the skin. Oxford 1958)

über ein flüssiges Medium erfolgt;

3. das wichtigste Argument gegen einen endokrinen Mechanismus ist, daß gleichzeitig eine Gefäßspinne entstehen, oder an Größe zunehmen kann, während eine andere abblaßt.

M a r t i n i konnte keine auffällige Koppelung endokriner Symptome mit den Gefäßsymptomen bei Leberzirrhose feststellen. Eine Gynäkomastie registrierte er nur zwei Mal unter 30 Kranken mit Gefäßspinnen.

M a r t i n i betont, daß sich statistisch eine Abhängigkeit des Auftretens und des Verschwindens der Gefäßspinnen vom Lebensalter des Trägers aufzeigen lasse. Das häufige Vorkommen von Gefäßspinnen bei beiden Geschlechtern im Pubertätsalter und die Rückbildung der gleichen Erscheinung im 5. bis 6. Lebensjahrzehnt lasse vermuten, daß vielleicht nicht so sehr ein Hormon verantwortlich zu machen sei, als vielmehr ein mangelnder Ausgleich verschiedener hormoneller Einflüsse.

b) toxischer Einfluß

C i c o v a c k i versucht, die Ätiologie der Gefäßspinnen durch das Freiwerden toxischer Stoffwechselprodukte infolge Funktionsausfalls bei Leberzirrhose zu klären (vgl. F i e s - s i n g e r, S. 4). Wahrscheinlicher ist seiner Meinung nach, daß die Leberzirrhose und die Teleangiektasien einer Noxe unterliegen, die am Gefäßapparat zur Bildung von Teleangiektasien und in der Leber zum zirrhotischen Prozeß führt.

Einige Autoren nehmen an, daß die Vermehrung der Gallensäuren bei Leberinsuffizienz oder das Auftreten vasoaktiver Stoffe, wie zum Beispiel Histamin, das infolge des Mangels an Histaminase bei Leberschädigung vermehrt sein soll, die Ursache für das Auftreten der Gefäßspinnen sind.

c) mechanischer Einfluß

Endlich sollen für ihr Zustandekommen auch allgemeine und loka-

le Veränderungen der Durchblutung eine Rolle spielen. Bei der Leberzirrhose wird eine hyperdynamische Zirkulation mit Vermehrung des Schlagvolumens, eine Zunahme des Blutvolumens, ein schnellender Puls, ein verstärkter Kapillarpuls und niedriger Blutdruck beobachtet. Dieselben Symptome treten auch während der Schwangerschaft auf. Bei Gravidität und Aszites infolge Leberzirrhose wäre auch der erhöhte abdominelle Druck als mechanische Komponente zu erwägen.

S p a l t e h o l z deutet das Auftreten der Gefäßspinnen so, daß unter pathologischen Druck- bzw. Strömungsverhältnissen Gefäße sichtbar werden, die auch normalerweise, nur kleiner, vorhanden seien. Die Gefäße erführen einen Wachstumsreiz durch unbekannte Faktoren. Die "Spinnen" seien als Ektasien präexistenter Gefäße aufzufassen.

Nach L e w i s pflegt die Blässe um ein Gefäß bzw. um eine Rötung als Reaktion auf eine erhöhte Blutzufuhr zu diesem Hautbezirk aufzutreten. Man muß für das Entstehen der Blässe einen erhöhten Kapillartonus annehmen. Daß in diesen Hautbezirken später besonders häufig erweiterte Gefäße (Spinnenbeine) entstehen, bestätigt die Auffassung von L e w i s und O. F o e r s t e r , wonach Vasokonstriktion und -dilatation eng zusammengehören. Einen Einfluß des Gefäßnervensystems kann man nur vermuten (M a r t i n i).

Teleologie der Gefäßspinnen

M a r t i n i hält die Gefäßveränderungen vor allem wegen ihres Feinbaues für einen sinnvollen Regulationsmechanismus. Die empfindliche und schnelle Reaktion bei Abkühlung lassen an einen Zusammenhang mit der Regulation der Körpertemperatur denken.

M. Entstehung des Verteilungsmusters der Gefäßspinnen

1. Die Bedeutung der Wettereinflüsse

E p p i n g e r , der in den unteren Körperregionen niemals

Gefäßspinnen beobachtete, vermutete, daß das Einzugsgebiet der Vena cava superior irgendeinen Einfluß auf die Lokalisation der "Spinnen" haben müsse.

Jedoch gibt es keinen Beweis, daß die Gefäßspinnen mit dem Kollateralkreislauf bei Leberstauung in Verbindung stünden (M a r t i n i).

B e a n hält es für möglich, daß der Abfall des Gefäßtonus zur Peripherie hin und die Hauttemperatur für das Verteilungsmuster verantwortlich sind. Die Zahl der Gefäßspinnen ist am größten in dem Gebiet, wo das Erregungserythem am ausgeprägtesten ist. Dieses Gebiet antwortet auch besonders deutlich auf eine intra-venöse Injektion von Nikotinsäure und Histamin mit Vasodilatation. Die Gefäßveränderungen sind zahlreich in Hautregionen, in denen der Gefäßtonus der subkutanen Arterien schwach und labil ist. An diesen Stellen können zirkulierende Substanzen in längerem Kontakt mit der Gefäßwand bleiben, womit ein Argument für eine hormonale Entstehung der Gefäßspinnen gewonnen wäre.

B r o c q wies auf das Vorkommen der Teleangiektasien im Halsausschnitt hin, der ja ganz besonders dem Wetter und Licht ausgesetzt ist.

M a r t i n i bemerkt, daß die Bevorzugung der exponierten Haut darauf hindeute, daß die Veränderungen der Cutis, wie sie durch Licht, Wettereinflüsse und Kälte hervorgerufen werden, einen sehr bestimmenden Einfluß auf die Lokalisation dieser Gefäßveränderungen erlangen können. Er beobachtete nur bei Kindern, die kniefrei gingen und in diesem Gebiet die Haut exponierten, auch an diesen Körperstellen Gefäßspinnen. Er betont auch die besondere Ausprägung der Gefäßerweiterungen im Décolleté der Frauen.

B e a n teilt mit, daß er bei der durchschnittlichen gesunden Negerbevölkerung nie Gefäßspinnen beobachtete. Auch bei Negern mit Leberzirrhose ist der Anteil derjenigen, die "Spinnen" aufweisen, wesentlich kleiner gegenüber der weißen Bevölkerung. Das bedeutet, daß der Pigmentschutz der schwarzen Haut ausreicht, um die Anfälligkeit gegenüber Sonnen- und Witterungseinflüssen abzuschirmen.

Die Gefäßveränderungen nach Sonnen- und Wetterexposition untersuchte B u r g e s s . Er stellte fest, daß sie zu einer andauernd vermehrten Dilatation der Gefäße führe, infolge des vermehrten Blutzustromes. Später komme es zu einem Tonusverlust (nach M a r t i n i).

2. Diskussion der Expositionstheorie

Nach unserer Auffassung sprechen verschiedene Gründe gegen den Einfluß der Witterung auf die charakteristische Verteilung der Gefäßspinnen. Zunächst ist nicht zu übersehen die von verschiedenen Autoren angegebene unilaterale Lokalisation der Gefäßspinnen (B i l l i n g s : rechts; K a l z : links; P a u t r i e r und U l l m o : rechts).

Außerdem kann durch das Einwirken der Witterung auf die Haut nicht erklärt werden, warum der Verteilungstyp bei Leberkranken auf der einen und Schwangeren und Kindern auf der anderen Seite ein so unterschiedlicher ist. Endlich müßte, wenn man die Exposition der Haut für die Lokalisation der Gefäßspinnen verantwortlich macht, ein Unterschied vorliegen zwischen dem Verteilungsmuster bei leberkranken Frauen und leberkranken Männern. Nach dieser Hypothese müßte der Halsausschnitt bei Frauen eine stärkere Häufung von "Spinnen" aufweisen als das bei Männern der Fall ist. Eine besondere Bevorzugung von den - vielfach freigetragenen Armen - bei Frauen mit Zirrhose ist in der Literatur ebenfalls nicht festgestellt worden.

Wenn man nach Gründen forscht für die eigentümliche Bevorzugung bestimmter Regionen des Gesichtes (dort vor allem im Bereich der Schmetterlingsfigur), ferner im Hals-Schultergürtelbereich und an den oberen Extremitäten (bevorzugt die Außenseiten), müssen reflektorische und insbesondere segmental-reflektorische Bindungen diskutiert werden. Ausführlichere Darlegungen darüber bringen wir in den folgenden Kapiteln.

3. Die Bedeutung viszero-kutaner Reflexe

Die Anordnung der Gefäßspinnen im Gesicht und Hals-Schulter-

gürtelbereich legt die Frage nahe, ob hier nicht segmental- reflektorische Vorgänge von Bedeutung sind.

Die Hals- und Schultergürtelgegend entspricht den Dermatomen C3, 4 und ist somit das Hautprojektionsfeld des N. phrenicus. Was nun die Beziehung dieser Dermatome zu Leberkrankheiten anbelangt, sei darauf hingewiesen, daß zum Beispiel bei einer Gallenkolik es im Bereich von C3,4 rechts auch zu einer Hyperalgesie kommt (sog. Hals-Schulterschmerz).

Um die Frage zu untersuchen, inwieweit für die Lokalisation von Gefäßspinnen segmental-reflektorische Vorgänge bedeutsam sein könnten, sei im folgenden kurz auf die Kenntnis insbesondere viszero-kutaner Reflexe eingegangen.

Ein viszero-kutaner Reflex läuft ab zwischen einem erkrankten inneren Organ und seinem segmental zugeordneten Hautfeld.

Unter dem Begriff des Segmentes versteht man eine von der gleichen Nervenwurzel versorgte Schicht (zit. nach H a n - s e n u. S c h l i a c k).

Bekanntestes Beispiel für den viszero-kutanen Reflex ist die sog. Headsche Zone, in der eine Hyperalgesie vorliegt, wenn ein mit diesem Hautprojektionsfeld verbundenes Organ erkrankt ist (Schulterschmerz bei Gallenkoliken). Die praktische Bedeutung der Headschen Zonen für die Diagnostik liegt auf der Hand: nach Bestimmung des betreffenden Hautsegmentes läßt sich ein Rückschluß auf die Erkrankung eines ihm entsprechenden inneren Organes machen.

Außer durch Hyperalgesie sind die Headschen Zonen durch vasomotorische Übererregbarkeit gekennzeichnet. In den Headschen Zonen besteht eine gesteigerte Erythembereitschaft, ein verstärkter Dermographismus bei verkürzter Latenzzeit und vor allem verminderte Kapillarresistenz.

Die Veränderung der Durchströmungsverhältnisse ist für viele Krankheiten der Haut von pathogenetischer Bedeutung. Auf ihr beruhen zum Beispiel Hauttuberkulose, Lupus vulgaris und Warzen. Am Beispiel des Herpes zoster läßt sich nachweisen, daß Hauterkrankungen durch innere Krankheiten hervorgerufen werden können, indem ein viszero-kutaner Reflex den Boden vor-

bereitet (reflektorischer Herpes zoster).

4. Lokalisation reflexogener Hauterscheinungen.

Beobachtungen über Häufigkeitsverteilungen des Herpes zoster in verschiedenen Segmenten (Berggren und Schüler, Ballarini, Hauser) ergaben Häufigkeitsspitzen in beiden ersten Ästen des Trigeminus und eine zweite Häufigkeitsspitze in der Hals-Schulterregion von C3,4.

Hauser stellte fest, daß viszero-kutane Reflexe nicht nur bei Infektionskrankheiten, sondern auch bei nicht erregerebedingten Krankheiten eine Rolle spielen, wie zum Beispiel bei Basaliomen, Retikulosen, Dermatomyositis, Urtikaria, Schwangerschaftsdermatosen und vielen anderen Erkrankungen.

5. Entstehung der Häufigkeitsverteilung

Wie ist nun die charakteristische Häufigkeitsverteilung der Hauterkrankungen, die durch viszero-kutane Reflexe zustandekommen, zu erklären?

Die Reflexe, die von den parasympathisch versorgten Organen ausgehen, gelangen dadurch, daß die Kerne des Vagus und des Trigeminus benachbart liegen, in das Hautprojektionsfeld des Trigeminus.

Martini betont, daß eine Präilektionsstelle für Gefäßspinnen die sog. Schmetterlingsfigur im Gesicht sei, die aus der Haut über den Jochbögen und dem Nasenrücken besteht. Auf die besondere Beziehung dieses Gebietes zu zentralnervös bedingten Gefäßveränderungen machten Sunder - Plass - mann und Fischer - Brügge aufmerksam. Sie beobachteten "bei cerebellarer Einklemmung das vasomotorische Bild der vegetativen Gesichtsmaske in Form einer flammendroten Verfärbung der Gesichtshaut, die schmetterlingsförmige Ausdehnung besaß". Die vegetative Gesichtsmaske hat eine bestimmte zentralnervöse Vertretung, deren Ausdehnung mit dem 2. und 3. Areal einer segmental-nervösen Versorgung des Gesichtes übereinstimmt, die zwiebelschalenförmig um den Mund als Zentrum

angeordnet ist (Laehr-Söldersche Linien).

Das genannte 2. und 3. Segmentareal entspricht den mittleren Kernen des Nucleus terminalis des Tractus spinalis N. trigemini in der Medulla oblongata. In unmittelbarer Nähe davon sind die parasympathischen Kerne des Vagus lokalisiert, die mit großer Wahrscheinlichkeit vasodilatatorische Fasern enthalten und damit die Impulse für die vegetative Gesichtsmaske vermitteln. Somit ist das vasodilatatorische Phänomen der Gesichtsmaske als Ausdruck einer Reizung parasympathischer Kerne in der Medulla oblongata aufzufassen (S u n d e r - P l a s s m a n n und F i s c h e r - B r ü g g e).

Eine Anzahl von Krankheitsbildern am Hautorgan zeigt eine Prädilektionsstelle in der mittleren Gesichtspartie (Schmetterlingsfigur). Hier wäre zu nennen Lupus erythematoses, Morbus Pringle und - was für unsere Betrachtung über die Gefäßspinnen gegebenenfalls von Bedeutung sein könnte - die Rosacea. Bei dieser kommt es zu Erythem und zu Teleangiektasien an Nase und Wangen und manchmal an der mittleren Stirnpartie vermutlich reflektorisch ausgelöst von chronischen Krankheitszuständen an Leber, Magen, Darm und auch (weiblichem) Genitale.

Es wird vermutet, daß die Reflexleitung, wie oben bereits erwähnt, über den Vagus und dessen Kerngebiet zu den Trigeminuskernen verläuft. Von manchen wird auch hormonellen Störungen für die Entwicklung einer Rosacea Bedeutung beigemessen.

Es sei hier auch darauf hingewiesen, daß von verschiedener Seite, insbesondere aber von H a n s e n und S c h l i - a c k , die besonders leichte Erregbarkeit des Trigeminusgebietes hervorgehoben wird. Dies gilt bevorzugt wohl für die Stirne, was von I l l i g hervorgehoben wird.

Außer im Trigeminusbereich ist eine Prädilektionsstelle für Gefäßspinnen und Hautkrankheiten, die aufgrund viszerokutaner Reflexe entstehen, im Hals-Schulterbereich (C3,4) auffallend. Wie schon kurz erwähnt, sind dort reflektorische Projektionen über den Phrenicus möglich. Diese nehmen ihren Ausgang von verschiedenen Thorakalorganen und infolge Verbindungen zum N. splanchnicus auch von Bauch- und Oberbauchorganen.

Bekannt ist, daß die Headschen Zonen ihren Ausdruck in Schulter-schmerzen finden einmal bei Gallenblasenerkrankungen, aber auch bei Lungenprozessen, Krankheiten des Herzens, der Aorta, des Magens, bei Jejunitis, Pankreatitis, Kolitis, Appendizitis und Oophoritis (H a n s e n und S c h l i a c k).

Außer Hyperalgesien wurden auch segmental-vasomotorische Phänomene bei inneren Krankheiten im entsprechenden Segment beobachtet.

Für unsere Betrachtungen über die Gefäßveränderungen im Sinne von sog. Gefäßspinnen könnte vielleicht der Tatsache eine Bedeutung zukommen, daß in Headschen Zonen von verschiedenen Untersuchern Abblassung der Haut oder eine zarte Zyanose festgestellt werden konnte (A d a m s - R a y , H a n s e n und S c h l i a c k). H a u s e r beobachtete Zyanose und Teleangiektasien an der linken Halsseite bei linksseitiger kavernöser Lungentuberkulose. Siehe hierzu H a u s e r s Mitteilung in: Med. Welt 17, 2653, 1966.

6. Bedeutung des Zeitfaktors für die Entstehung sog. Headschen Zonen

Es sei hier bemerkt, daß viszero-kutane Reflexvorgänge im allgemeinen weniger durch akute als vielmehr durch chronische Affektionen an den viszeralorganen hervorgerufen werden. Letztere können klinisch erscheinungsarm sein (zum Beispiel Pleuraschwarte, alte Lungentuberkulose usw.); trotzdem werden gegebenenfalls von solchen Organprozessen viszero-kutane Reflexvorgänge unterhalten. (Naheres siehe bei H a u s e r : Untersuchungen zum Herpes zoster)

Auch M a r t i n i stellte fest, daß Gefäßspinnen vor allem bei chronischen Lebererkrankungen wie Zirrhose, chronischer Hepatitis und auch bei akuter Hepatitis nur auftreten, wenn diese eine Neigung zu schwerem und chronischem Verlauf aufwies.

7. Einfluß des Reflexgeschehens auf das Verteilungsmuster der Gefäßspinnen

Wir haben oben dargelegt, daß in Headschen Zonen Irritationen in der Endstrombahn, die gegebenenfalls klinisch sogar in Teleangi-
ektasien ihren Ausdruck finden, möglich sind. Es liegt daher
der Gedanke nahe, daß die zum Beispiel im Hals-Schulterbereich
auftretenden Gefäßspinnen auch unter dem Einfluß segmental-re-
flektorischer Vorgänge entstehen.

Was die Häufung der Gefäßspinnen in "schmetterlingsförmiger"
Anordnung im Gesicht betrifft, so dürften dafür wohl ähnliche
Reflexmechanismen maßgeblich sein wie die für die Entstehung
der Rosacea in Abhängigkeit von chronischen Magen- Darm- oder
Genitalaffektionen.

Die Bildung von Gefäßspinnen wäre gegebenenfalls so denkbar, daß
bestimmte gefäßaktive Stoffe der Leber oder vielleicht auch -
wie von B e a n diskutiert - Oestrogene nur an solchen Zonen
der peripheren Strombahn wirksam werden können, die bereits
segmental-reflektorisch irritiert sind und zwar in den "Fern-
zonen" C3,4 und des Trigeminusbereiches.

Um die möglichen reflektorischen Beziehungen zwischen inneren
Organen und dem Trigeminusgebiet bzw. C3,4 aufzuzeigen, sei
eine Tabelle von O. F o e r s t e r , die diese Beziehungen
zwischen viszeralerkrankungen und affizierten Dermatomen wie-
dergibt, hier eingedruckt.

Tab. III Afferente (Organsensations-) Fasern des Parasympathikus
und zugehörige Headsche Zonen (hyperalgetische Hautgebiete).
(nach den Angaben von O. F o e r s t e r im Hdb. der Neuro-
logie von Bumke-Foerster, Bd. 5, in Monographie K. Hansen und
H. Schliack)

Nerven m. d. afferenten Fasern Hautzonen	N. vagus Trigeminus	N.phre- nicus C2, C3, C4	N. pelvinus (C5) S2-S5
Herz, Aorta ascendens	+	+	+
Bronchien, Lunge	+	+	+
Ösophagus	+	+	
Magen	+	+	+
Leber, Gallenblase	+	+	+
Dünndarm bis	+	+	
Colon ascendens			
Rektum			+
Blase, Urethra			+
Uterus			(+)2

8. Bedeutung der Akrozyanose für das Verteilungsmuster bei Schwangeren und Kindern

Im folgenden sei das Verteilungsmuster der Gefäßspinnen bei Kindern und Schwangeren untersucht. Eine Aufstellung für Leberkranke und Schwangere nach B e a n , für Kinder nach W e n z l und B u r g e r t sei hier wiedergegeben.

	<u>Leberkranke</u>	<u>Schwangere</u>	<u>Kinder</u>
Arme	21,0 %	50,0 %	29,6 %
Hände	2,7 %	35,0 %	42,2 %

Es geht hieraus, wie auch aus vielen kasuistischen Mitteilungen bei Schwangeren und Kindern, hervor, daß die distalen Anteile der oberen Extremitäten besonders betroffen sind.

Wenn bei Leberkrankheiten die Gefäßspinnen in offensichtlich reflektorisch irritierten Hautgebieten auftreten, dann wäre zu überlegen, in welcher Form gerade bei Kindern und auch Schwangeren die distale Partie der Arme besonders geeignet ist für die Entwicklung der Gefäßspinnen.

Wenn es in reflektorisch irritierten Hautzonen (Headsche Zonen?) zu vasomotorischen Irritationen kommt, und diese offensichtlich für die Entwicklung von Gefäßspinnen mitmaßgeblich sind, so wäre zu der distalen Partie der Arme in Analogie hierzu an vasomotorische Störungen zu denken, wie sie u.a. in Akrozyanose ihren Ausdruck finden. Diese ist bekanntlich bei jugendlichen Personen besonders häufig ausgeprägt und so dürfte es nicht wundernehmen, daß bei Kindern und Schwangeren eine gewisse Akrolokalisation auffällt im Gegensatz zu Kranken mit Leberzirrhose, die im allgemeinen erst in späteren Lebensjahrzehnten auftritt.

9. Das Verteilungsmuster der Osler-Teleangiektasien

Aus den oben mitgeteilten Beobachtungen geht hervor, daß man die Schwerpunkte der Lokalisation der Osler-Teleangiektasien an den Lippen, in der Schleimhaut der Mundhöhle und an den distalen Anteilen der oberen Extremitäten findet. Als Ursache

für diesen Verteilungstyp kommt ein zentral bestimmender Faktor (entsprechend dem perioralen Syndrom) in Frage.

10. Das Verteilungsmuster der Teleangiektasien bei progressiver Sklerodermie

Das Verteilungsmuster bei progressiver Sklerodermie weist Häufungen der Gefäßspinnen an der Stirn und in der Schmetterlingsfigur auf. Diese Hautgebiete sind dem 1. bzw. 2. Ast des Trigemini zugeordnet. Außerdem wird ein bevorzugtes Vorkommen im Projektionsgebiet des Phrenicus in der Schulter-Brust-Region beobachtet.

Somit gilt auch für die progressive Sklerodermie analog zur Leberzirrhose, daß die Verteilung der Teleangiektasien über das Reflexgeschehen erfolgt.

N. Zusammenfassung

Bei den Gefäßspinnen (Gefäßsternchen, Sternnaevi, Spider naevi) handelt es sich um eigentümliche stern- oder strahlenförmig angeordnete Gefäßerweiterungen der Haut, die von einem zentralen arteriellen ampullenartig erweiterten Gefäß ihren Ausgang nehmen.

Solche Gefäßspinnen werden als Einzelexemplare bei vielen Menschen gefunden. Es gibt aber auch ein Vorkommen in großer Zahl, dem dann eine besondere pathologische Bedeutung zukommt. Sie werden hier vor allem beobachtet bei Leberzirrhose (nach P a t e k in 76 %, nach C i c o v a c k i in 56 % aller Fälle), bei progressiver Sklerodermie, bei Schwangeren (nach M a r t i n i in 41,6 % der Fälle).

Die Gefäßspinnen bei Leberzirrhose sind schon seit 1890 bekannt (G i l b e r t und H a n o t). E p p i n g e r hat ihr Auftreten bei Leberzirrhose besonders herausgestellt und betont, daß sie nur im Einzugsgebiet der oberen Hohlvene vorkämen.

In den vorliegenden Untersuchungen wurde der Frage nachgegangen, ob bei der eigentümlichen Anordnung der Gefäßspinnen im Gesicht, an der Stirn, aber auch schmetterlingsförmig an Wangen und Nase, sowie vor allem am Hals und im Schultergürtelbereich nicht segmental-reflektorische Vorgänge maßgeblich sind. Es ist bei zahlreichen Dermatosen bekannt, daß für die Lokalisation in der Gesichtsmitte in einer schmetterlingsförmigen Anordnung reflektorische Einflüsse vom Trigeminus-Kerngebiet aus bedeutungsvoll sind (Lupus erythematoses, Rosacea).

Was die Hals- und Schultergürtel-Lokalisation anbelangt, so muß bedacht werden, daß es sich hierbei um die Dermatome C3 und C4 handelt. Diese sind die Hautprojektionsfelder des N. phrenicus. Gerade bei Leber- und Gallenleiden ist die Schmerzprojektion in das C3-C4-Gebiet als Hals-Schulterschmerz bekannt.

Was nun die Entstehung der Gefäßspinnen betrifft, so wäre hierfür gegebenenfalls in solchen reflektorisch beeinflussten Dermatomen zu bedenken, daß in der Tat in sog. Headschen Zonen es auch zu Irritationen in der peripheren Strombahn kommen kann.

Bei diesen läßt sich gegebenenfalls der Zustand der Peristase im Sinne R i c k e r s nachweisen, der klinisch seinen Ausdruck in der Abblassung oder zarten Zyanose (nach H a n s e n) finden kann. Es kommt aber dabei auch offensichtlich im Falle des Persistierens eines solchen Zustandes über lange Zeit zur Entwicklung von Teleangiektasien. Eine solche Beobachtung von Teleangiektasien im linken C3-Gebiet bei linksseitiger kavernöser Lungentuberkulose hat H a u s e r mitgeteilt. In Analogie hierzu sei erinnert an die Teleangiektasien bei der Rosacea, wobei das Reflexgeschehen wohl über das Kerngebiet des Trigeminus verläuft.

Unter diesen Gedankengängen wäre die Entstehung der Gefäßspinnen wohl so zu erklären, daß vasoaktive Stoffe, die nach C i c o v a c k i in der Leber gebildet werden sollen oder Oestrogene wie B e a n betont, wirksam werden können offensichtlich nur an den Gefäßen der terminalen Strombahn jener Hautzonen, die von der erkrankten Leber aus chronisch reflektorisch beeinflußt werden. Eigene Beobachtungen zeigen jedenfalls eine exakte Bindung der Gefäßspinnen an solche Zonen.

Gefäßspinnen finden sich aber nicht nur bei Leberzirrhose, sondern auch bei der progressiven Sklerodermie. Für ihr Auftreten bei dieser Krankheit dürfte bei ihrer Lokalisation im Gesicht und Schultergürtel-Bereich offensichtlich Analoges gelten. Es sei hier betont, daß die Hautprojektionsfelder des N. phrenicus von den verschiedensten Viszeralorganen aus reflektorische Impulse bekommen können. In diesem Sinne wäre auch das Auftreten von mehreren Gefäßspinnen verständlich zum Beispiel bei eigener Beobachtung von 9 kindlichen Fällen. Bei Schwangeren, die sehr häufig in größerer Anzahl Gefäßspinnen zeigen können, finden sich diese ähnlich wie bei den Leberkranken im Gesicht und Schultergürtel-Bereich, darüber hinaus aber auch an der distalen Partie der oberen Extremitäten. Gerade die letzteren Regionen sind aber bei jüngeren Menschen mehr oder weniger stark vasomotorisch irritiert, was zum Beispiel in Akrozyanose seinen Ausdruck finden kann. Möglicherweise ist hierin die Ursache zu sehen, warum sich Gefäßspin-

nen an den Händen und Unterarmen einmal bei Schwangeren aber andererseits auch bei Kindern und Jugendlichen finden. In der vorliegenden Arbeit wird auch eingegangen auf die Gefäßveränderungen bei der Oslerschen Krankheit, die den Gefäßspinnen nahestehen. Hier findet sich ein Verteilungstyp mit Bevorzugung der distalen Partien der oberen Extremitäten, besonders auch der Fingerkuppen, der Umgebung des Mundes und vor allem der Mund- und Nasenschleimhaut. Dieses Verteilungsmuster erinnert an den Typ bei dem sog. perioralen Syndrom (S u n d e r - P l a s s m a n n u. F i s c h e r - B r ü g g e), also ein Verteilungstyp wie er offenbar nur zentral ausgelöst erklärbar ist.

Die hier dargelegten Untersuchungen an Hand einer Sichtung der Literatur sowie einiger eigener Beobachtungen machen es offensichtlich, daß für die Manifestation und Besonderheit der Lokalisation von Gefäßspinnen vornehmlich segmental-reflektorische Vorgänge maßgeblich sind.

0. Literaturverzeichnis

The Arterial Spider and Similar
Lesions of the Skin and Mucous Mem-
branes

Circulation 8, 117-129, 1953

Vascular Spiders and Related Le-
sions of the Skin

Oxford 1958

A Note on Radiation Teleangiectases

Arch. Int. Med. 104, 622, 1959

Notes on the Natural History of
Vascular Spiders in Healthy Per-
sons

Arch. Int. Med. 106, 35, 1960

Bean, W.B., R. Cogswell,
M. Dexter, and J.F. Embick

Vascular Changes of the Skin in
Pregnancy: Vascular Spiders and
Palmar Erythema

Surg., Gynec. and Obst. 88, 739,
1949

Billings, F.T. jr.

Unusual Distribution of Vascular
Spiders in Pregnancy

Arch. Int. Med. 112, 835-839, 1963

Bloom, V.R. and
E.J. Maynahan

Hereditary Haemorrhagic Teleangi-
ectasia Brit. J. Dermat. 72, 312-
317, 1960

Bogaert, van L. et
J.H. Scherer

Hemangiomatose familiale du Rendu-
Osler chez cirrhose hépatique
Ann. méd. 38, 290, 1935

Bouchard, Ch.

Altérations artérielles hémorrhagi-
ques Révue de Médecine 22, 837-
843, 1902

- Boyd, J.A., S.J. Patrick,
R. Reeves Roentgen Changes observed in Gene-
ralized Scleroderma
Arch. Int. Med. 94, 248-258, 1954
- Brick, J.B. and Palmer Esophageal Varices and Vascular
Spiders (Nevi Araneosi) in Cirr-
hosis of the Liver J. A. M. A.
155, 8-10, 1954
- Brocq, L. Les Conséquences du Décolletage
permanent chez la Femme
Ann. Derm. et Syph. 113, 1916
- Brown, G.R. Cutaneous Telangiectases on Lips
and Extremities
Arch. Int. Med. 112, 2, 889, 1963
- Burgess, T.H. The physiology or mechanism of
blushing London 1839
- Chisholm, C. The significance of cervical ca-
pillary markings
Lancet 1, 797, 1916
- Cicovacki, D. Über sternförmige Hautteleangiek-
tasien bei der Leberzirrhose und
ihre diagnostische Bedeutung
Wiener klin. Wschr. 53, 478-483,
1940
- Zur Pathogenese der Oslerschen
Krankheit Wiener klin. Wschr. 53/1,
72-77, 1940
- Cicovacki, D. und
R. Stöger Über die Oslersche Krankheit
Wiener klin. Wschr. 52, 708-717, 1939

- Corbett, D. Discussion
Brit. J. Dermat. 26, 200, 1914
- Curtius, F. zit. nach Cicovacki, D. in Wiener
klin. Wschr. 52, 708-717, 1939
- Duperrat, B., L. Golé Deux cas de Sclérodactylie avec
Télangiectasies du visage
Bull. Soc. Derm. et Syph. 72, 126-
128, 1965
- Duperrat, B., M. de Sablet Cas pour diagnostic: syndrome grave
de Raynaud et Télangiectasies explo-
sives Bull. Soc. Derm. et Syph. 66,
463-64, 1959
- Edmondson, H.A., S.J. Glass zit. nach Martini, G.A. in Zschr.
and S.N. Soll klin. Med. 153, 470-526, 1955
- Eller, J.J. Multiple Stellate Telangiectases
Arch. Derm. Syph. 36, 892-893, 1937
- Eppinger, H. Die Leberkrankheiten
Wien 1937
- Fearnside, E.G. Telangiectases in Children in Asso-
ciation with wasting and Protracted
Diarrhoe
Brit. J. Derm. 24, 35-57, 1912
- Fegeler, F. u. R. Kautzky Systematisierte Hautveränderungen,
Metamerie und Innervation
Arch. Derm. u. Syph. 194, 614, 1952
- Fiessinger, N. zit. nach Martini, G.A. in
Zschr. klin. Med. 153, 470-526, 1955

- Fingerland, A. und
B. Janousek Zur Histologie der Oslerschen Krank-
heit
Arch. Derm. u. Syph. 178, 55-64,
1939
- Fitzwilliams, D.C.L. The Etiology of Naevi: Nerve influ-
ence in their causation
Brit. Med. J. 2, 489, 1911
- Foerster, O. Symptomatologie der Erkrankungen des
Rückenmarks u. seiner Wurzeln im
Hdb. der Neurologie von Bumke-
Foerster Bd. 5 Berlin 1936
- Forman, L. Telangiectasia associated with
Pregnancy Proc. Roy. Soc. Med. 27,
723-724, 1934
- Gilbert, A. et M. Herscher Des Naevi artériels et capillaires
dans les maladies du foie et des
voies biliaires
Compt. rend. Soc. de biol. 55,
167-170, 1903
- Gjessing, E. Telangiectasia hereditaria
haemorrhagica
Derm. Zschr. 23, 193-211, 1916
- Goldstein, H.J. Hereditary Multiple Telangiectasia
Arch. Derm. and Syph. 26, 282-308,
1932
- Gottron, H.A. Oslersche Krankheit
Med. Klinik 49, 1660-1661, 1936

- Gougerot, H. et J. Meyer Télangiectasies périodiques, graves et familiales
Bull. Soc. Derm. et Syph. 36, 1032-33, 1929
- Hanes, F.M. Multiple Telangiectases causing Hemorrhage (Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia)
Bull. Johns Hopkins Hosp. 20, 63-73, 1909
- Hanot, V. et A. Gilbert Bull. Soc. méd. Hop. Paris 7, 942, 1890
- Hansen K. u. H. Schliack Segmentale Innervation
Stuttgart 1962
- Hauser, W. Zum Problem der Lokalisation des Herpes zoster
Arch. klin. u. exper. Derm. 222, 149-170, 1965
- Lokalisation von Dermato-
 sen als Hinweis für innere Krankheiten
Arch. klin. u. exper. Derm. 227, 325-328, 1966
- Die Bedeutung segmentaler vasomotorischer Reflexvorgänge für die Lokalisation von Dermatosen, insbesondere des Herpes zoster
Med. Welt 49, 2653-2662, 1966
- Die Bedeutung segmentaler Innervation für die Pathogenese von Krankheiten an der Haut
Fortschritte d. Med. 14, 571-576,

1967

Tagung der Vereinigung Rhein.-Westf.
Dermat. Ges., Essen, 4. u.5.3.1967

XIII. Internat. Dermat. Kongreß,
München, 31.7. - 5.8.1967

Die Dermatomyositis- ein segmental-
reflektorisches Krankheitsbild
Zschr. Haut- u. Geschl.-Krkht.
43,14, 589-600, 1968

Gefäßspinnen - ihre Ursache und Be-
deutung unter besonderer Berück-
sichtigung der progressiven Sklero-
dermie
Dt. Med. Wschr. 1968 (im Druck)

Holt, R.C.

The significance of cervical ca-
pillary markings
Lancet 1, 534, 1916

Hottenroth, H.

Ein Beitrag zur Oslerschen Erkran-
kung
Arch. Derm. u. Syph. 178, 582-592,
1939

Hughes, E.

The significance of cervical ca-
pillary markings
Lancet 1, 797, 1916

Hutchinson, J.

zit. nach Martini, G.A. in
Zschr. klin. Med. 153, 470-526, 1955

Hyde, J.N.

Telangiectatic lesions of the skin
occurring in the subjects of
Graves' Disease

- Brit. J. Derm. 20, 33, 1908
- Illig, L. Kritisches zum Rickerschen Stufen-
gesetz Acta Neurovegetativa VIII,
179-181, 1954
- Kalk, H. Über Hauterscheinungen und das
Symptom der "roten glatten Zunge"
bei Leberinsuffizienz
Dt. med. Wschr. 955, 1955
- Die Hautzeichen bei Leberkrank-
heiten
Dt. med. Wschr. 1637, 1957
- Kalz, F. Halbseitige Angiektasie bei Leber-
zirrhose
Zbl. f. Haut- u. Geschl. 54, 210,
1937
- Koch, H.J. jr., G.C.
Escher and J.S. Lewis Hormonal management of hereditary
hemorrhagic telangiectasia
J.A.M.A. 149, 1376-1380, 1952
- Konrad, E. Essentielle Teleangiektasien bei
Gravidität
Zentralbl.f. Haut- u. Geschl. 17,
275, 1925
- Korting, G.W. in Gottron, H.A. u. W. Schönfeld
Haut- und Geschlechtskrankheiten
Stuttgart 1958. Band II/2, S. 886-
956
- Lewis, T. Vascular reactions of the skin to
injury Heart 13, 153-191, 1926

Loeper, M., A. Loewe-Lion,
et S. Netter
Lortat-Jacob et Boutelier

zit. nach Martini, G.A. in
Zschr. klin. Med. 153, 470-526, 1955
Angiomes multiples d'apparition
tardive chez une malade présentant
un syndrome de Raynaud et une
sclerodermie fruste
Bull. Soc. Derm. et Syph. 32, 46-48,
1925

Martini, G.A.

Über Gefäßveränderungen der Haut bei
Leberkranken
Zschr. f. klin. Med. 153, 470-526,
1955

Leberzirrhose bei Morbus Osler,
Cirrhosis hepatis teleangiectatica
Gastroenterologia 83, 157-166, 1955
Die Veränderungen der Haut und
ihrer Anhangsgebilde bei Leberer-
krankungen
Neue Zschr. arztl. Fortb. 48, 189-
199, 1959

In L. Wannagat: Leber, Haut und
Skelett
Stuttgart 1964
Leber und Haut

Martini, G.A. und
J. Staubesand

Zur Morphologie der Gefäßspinnen in
der Haut Leberkranker
Virchows Arch. path. Anatomie 324,
147-164, 1953

Massimo, C.

Epatomegalia associata a scleroder-
mia nel quadro delle mesenchimopa-
tie
Minerva Medica 45, 63-66, 1954

- Memmesheimer, A.M. Zur Pathogenese der sog. essenti-
ellen Teleangiectasien
Derm. Zschr. 53, 399-413, 1928
- Milbradt, W. Atypische diffuse Sklerodermie mit
Oslerischem Syndrom und Leberstörung
Derm. Wschr. 99, 973-979, 1934
- Naegeli, O. Wenig bekannte Prodrome der pro-
gressiven diffusen Sklerodermie
Schweiz. med Wschr. 982-984, 1935
- Newman, B.A. Discussion
Arch. Derm. and Syph. 45, 176, 1942
- Nödl, F. Zur Histopathogenese der Teleangi-
ectasia hereditaria haemorrhagica
Arch. Derm. u. Syph. 204, 213-235,
1957
- Osler, W. On a family form of recurring
epistaxis, associated with multiple
telangiectases of the skin and
mucous membranes
Johns Hopkins Hosp. Bull. 12, 333-
337, 1901
- Parkes Weber, F. Multiple hereditary developmental
angiomata
Lancet 2, 160-162, 1907
- Inborn and familial tendency to the
development of hepatic cirrhosis
Lancet 1, 305, 1936
- Haemorrhagic telangiectasia of the
Osler-type Brit. J. of Derm. 48,

182, 1936

- Pastinszky, J. und J. Rác Hautveränderungen bei inneren
Krankheiten
Berlin 1965
- Patek, A.J. jr., J. Post
and J.C. Viktor The vascular "spider" associated
with cirrhosis of the liver
Amer. J. med. Sci. 200, 341-347,
1940
- Pautrier, L.M. et A. Ullmo Téliangiectasies stellaires,
acquises chez une femme enceinte
Bull. Soc. Derm. et Syph. 38, 309-
316, 1931
- Ratnoff, O.D. and
Patek A.J. jr. Natural history of Laennec cirr-
hosis of the liver; an analysis of
386 cases
Medicine 21, 207-268, 1942
- Ratschow, H. und
H. Boedecker Die Bedeutung der Sternchen-Angiome
für die Leberdiagnostik
Neue Med. Welt 1, 1439, 1950
- Rayer, M. Traité des maladies de la peau
Paris 1827
- Reiniger, A. Über die Teleangiectasia heredi-
taria haemorrhagica
Wiener med. Wschr. 81, 1590-1591,
1931
- Renaut zit. nach Adamson in Proc. Roy.
Soc. Med. Derm. Section IV, 46,
1911

- Walsh, E. and S.W. Becker Erythema palmare and naevus-araneus-like telangiectases
Arch. of dermat. and Syph. 44, 616-630, 1941
- Wegelin, C. Über sternförmige Teleangiectasien der Haut bei Leberzirrhose
Schweiz. Zschr. allg. Path. 5, 374-382, 1942
- Weil, Emile Etude sur les angiomeux
Sang 1, 35, 1927
(Ref. Zbl. f. Haut 26, 271, 1928)
- Wenzl, J.E. and
E.O. Burgert jr. Spider Nevus in infancy and childhood Pediatrics 33/2, 227-232, 1964
- Werner, M. Oslersche Krankheit und Leberveränderung
Dt. Arch. klin. Med. 189, 214-224, 1942
- Williams, D.H. and
A.M. Snell Pulsating angioma (generalized telangiectasia) of skin associated with hepatic disease
Arch. Int. Med. 62, 872, 1938
- Zeissler, E.F. Telangiectases associated with Syphilis and Pregnancy
Arch. Derm. and Syph. 5, 781, 1922

L e b e n s l a u f

Ich wurde am 7. Dezember 1938 als Sohn des Kaufmanns Josef Böggering und seiner Ehefrau Maria in Bocholt geboren.

Nach 4 Jahren Volksschule war ich 6 Jahre Schüler des Gymnasiums in Bocholt und verließ die Schule mit der mittleren Reife 1955. Im Anschluß daran war ich 4 Jahre als Praktikant und kaufmännischer Lehrling tätig. Nach der Kaufmannsgehilfenprüfung 1959 besuchte ich die Wirtschaftsoberschule in Essen bis zum Abitur Ostern 1962.

Zum Sommersemester 1962 schrieb ich mich bei der Medizinischen Fakultät der Universität Münster ein. Nach dem Physikum 1965 in Münster studierte ich je ein Semester in Kiel und Wien. Danach war ich vom Sommersemester 1966 bis zum Abschluß des Studiums Student der Medizin in Bonn. Ich legte das medizinische Staatsexamen am 5. September 1968 in Bonn ab.

Seit dem 1. Oktober 1968 arbeite ich als Medizinalassistent in der internen Abteilung des Krankenhauses in Borken/Westf.

